

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

POUR

^{no}
168

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Antoine FONDIMARE

Interne des Hôpitaux du Havre

Né le 25 Mai 1931, à Darnétal-les-Rouen (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le 15 mars 1961

**A propos de 250 cas de convulsions
chez l'enfant de 3 ans et au-dessous
traités à l'hôpital du Havre
du 1^{er} janvier 1958 au 30 septembre 1960**

Président : M. LELONG, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Antoine FONDIMARE

Interne des Hôpitaux du Havre

Né le 25 Mai 1931, à Darnétal-les-Rouen (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le 15 mars 1961

**A propos de 250 cas de convulsions
chez l'enfant de 3 ans et au-dessous
traités à l'hôpital du Havre
du 1^{er} janvier 1958 au 30 septembre 1960**

Président : M. LELONG, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale .	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) .. .	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) .. .	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.), ABOULKER (P.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) — <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) — <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades) .. .	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) .. .	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) .. .	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) .. .	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) .. .	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) .. .	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : MILLIEZ (P.) — <i>Broussais</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.), BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> : DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) .. .	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) .. .	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) .. .	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) .. .	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) :	MERGER (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) .. .	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) .. .	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laënnec) .. .	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié) .. .	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique .. .	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale .. .	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales .. .	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker) .. .	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine .. .	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
---------------	---

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.), *pr. s. ch.*; CHRISTOL (D.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JEROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*; MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mme CORRE-HURST (L.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.), *pr. s. ch.*; DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISET (B.).

Neurologie : M. LAPRESLE (J.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LEVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.); SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophthalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.); DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (E.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.); LEPEL (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGÉ (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.); LÉVÊQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.); TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.),
pr. s. ch.; DURAND (J.); GIRARD *m.*
conf.; HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.),
m. conf., *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m.*
conf.; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),
m. conf.

Pneumo-phthisiologie :

MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :

MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.);
FLAVIGNY (H.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

pr. s. ch.

Stomatologie :

MM. CERNEA (P.); Mlle CHAPUT
(A.), *m. c. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :

MM. CHASSAGNE (P.); MARCHE (J.).

Urologie :

MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :

MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :

MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :

MM. DESVIGNES (P.); OFFRÉT (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :

M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Secrétaire principal Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque.

Conservateur du Musée d'Histoire de la

Médecine

Conservateurs

Bibliothécaire

M. le Docteur HAHN (A.)

Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),

Mlle LAURENT (H.)

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MA FILLE

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LELONG

Professeur de la Chaire de Clinique de Puériculture
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*En hommage de respectueuse reconnais-
sance.*

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DU CENTRE HOSPITALIER DE ROUEN

MONSIEUR LE DOCTEUR R. LAUMONNIER

Professeur Agrégé. Médecin des Hôpitaux de Rouen

MONSIEUR LE DOCTEUR G. POTEZ

Médecin des Hôpitaux de Rouen

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BERTRAND

MONSIEUR LE DOCTEUR R. FLOURENS

MONSIEUR LE DOCTEUR BILLIARD-DUCHÊNE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. DE LAPORTE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. DUPREY

MONSIEUR LE DOCTEUR J. VAUDOUR

A MES MAITRES DES HOPITAUX DU HAVRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BLONDET

Pédiatre-Médecin des Hôpitaux du Havre

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BAUDOUIN

Pédiatre-Médecin des Hôpitaux du Havre

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE CHAPIREAU

Médecin des Hôpitaux du Havre

MONSIEUR LE DOCTEUR R. SIMON

MONSIEUR LE DOCTEUR J. LEBLANC

MONSIEUR LE DOCTEUR M. LANDEL

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MOUY

MADemoisELLE LE DOCTEUR M. FENAUX

*En témoignage de ma reconnaissance
pour l'exemple et l'enseignement qu'ils
m'ont donnés.*

INTRODUCTION

Les convulsions de l'enfant ont, de tout temps, posé de difficiles problèmes aux médecins.

Les crises convulsives de l'adulte et de l'enfant sont connues depuis l'Antiquité, mais c'est au XIX^e siècle que RILLIET et BARTEZ ont étudié particulièrement les convulsions chez l'enfant.

A cette époque, leur pronostic était diversement apprécié et si ces derniers auteurs les considéraient comme bénignes, TROUSSEAU, lui, les considérait de pronostic grave.

Au XX^e siècle, de multiples travaux ont été consacrés à ce problème. Tout d'abord Pierre MARIE, puis COLLIN et REVON, MORSE, ont émis l'opinion suivant laquelle « toute convulsion de l'enfance avec perte de connaissance et révulsion oculaire » était une épilepsie (HEUYER, 1926). Cette opinion a été fortement critiquée par la suite.

Inversement, certains auteurs ont considéré les convulsions de l'enfant comme banales et bénignes et ont dit que les convulsions étaient le « frisson de l'enfant ».

Plus tard, la syphilis fut accusée d'être la cause principale (HUTINEL, MARFAN).

Par la suite, on s'est attaché à isoler les affections donnant des convulsions :

CHVOSTECK, ESCHENICH, LESNE, DEHE ont étudié le rapport convulsions-tétanie.

HOCHSINGER, en 1905, fit une étude sur les convulsions par hyperpyrexie.

DEBRÉ et Mlle LÉVY, en 1932, isolèrent le spasme du sanglot.

Enfin, c'est en 1948 que l'électroencéphalogramme a été employé couramment chez l'enfant.

Cette acquisition a permis de franchir un pas énorme dans la connaissance des convulsions de l'enfant (encore que dès maintenant il faille dire que la clinique reste indispensable et qu'elle a en définitive le dernier mot).

Il n'est pas question, pour nous, de faire une étude générale sur ce sujet aussi vaste, ni d'aborder les nombreux points qui sont encore obscurs (malgré tous les travaux qui ont été faits à ce jour).

Nous voulons simplement rapporter 250 observations de convulsions chez des enfants de moins de trois ans qui sont entrés dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital du Havre, entre le 1^{er} janvier 1958 et le 30 septembre 1960.

Durant cette période, il est entré dans notre Service 5.598 enfants dont 55 % de garçons.

Nos 250 dossiers d'enfants de moins de trois ans ayant fait des convulsions représentent donc 4,5 % des enfants admis dans le Service.

D'une part, ces 250 cas ne forment que les deux tiers des convulsions que nous avons reçu dans le Service de pédiatrie, d'autre part, un enfant ayant fait des convulsions sur trois, n'est pas hospitalisé par le Médecin traitant ; l'on voit donc l'extrême fréquence de cette affection.

L'Hôpital du Havre, draine une population d'environ 300.000 habitants (avec les régions environnantes).

Durant ces trois années, il y a eu, dans cette population, à peu près 45.000 naissances.

Nous pouvons donc dire, à l'issue de cette statistique, que 1 enfant sur 180 a fait des convulsions. Ce chiffre est considérable.

Nos observations ont été recueillies dans les Services de Messieurs les Docteurs BAUDOUIN et BLONDET, Chefs de Service de Médecine Infantile à l'Hôpital Général du Havre.

PLAN

Nous ferons d'abord une étude générale clinique et paraclinique de nos observations (en dehors de l'électroencéphalogramme).

Puis, nous verrons les éléments apportés par l'examen électro-encéphalographique. Nous confronterons ces éléments avec la clinique.

Enfin, nous étudierons les causes de ces convulsions :

1) Convulsions avec lésions organiques :

- traumatismes obstétricaux et ennuis néo-nataux ;
- thrombophlébites cérébrales ;
- agénésie du corps calleux.

2) Convulsions sans lésions organiques :

- hyperthermie ;
 - hypocalcémie ;
 - épilepsie essentielle.
-

CHAPITRE I

ETUDE GENERALE CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE NOS OBSERVATIONS (EN DEHORS DE L'ELECTROENCEPHALOGRAMME)

Nous avons l'intention, dans ce chapitre, d'étudier les différentes formes cliniques de convulsions que nous avons observées, leurs signes accompagnateurs, d'analyser leur évolution et les séquelles qu'elles ont laissées.

I. — SEXE

Au point de vue sexe, pas de prédominance :

Sur nos 250 cas, nous notons 148 dossiers de garçons et 102 dossiers de filles, ce qui fait un pourcentage de 55 % pour les garçons, chiffre qui correspond à celui des entrées (3.033 garçons pour 5.598 entrées).

II. — AGE

Tous les enfants observés avaient moins de 3 ans ; mais au cours de ces trois années, la répartition de la date d'apparition des crises est très variable.

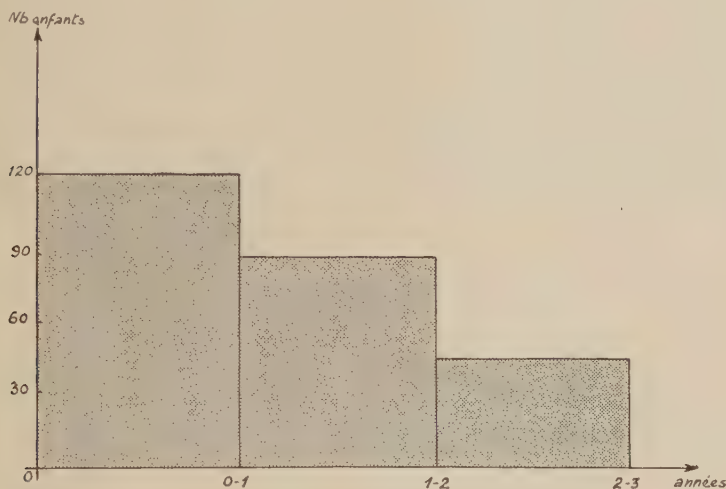
D'une part, on note le très grand pourcentage au cours de la première année comparativement aux deux autres années.

Sur 250 cas, nous avons :

- 120 dossiers de 0 à 1 an ;
- 86 » de 1 à 2 ans ;
- 44 » de 2 à 3 ans (*fig. 1*).

Il est donc manifeste que, plus l'enfant grandit moins les convulsions sont fréquentes. Nous avons autant de convulsions entre 0 et 1 an, et 1 et 3 ans.

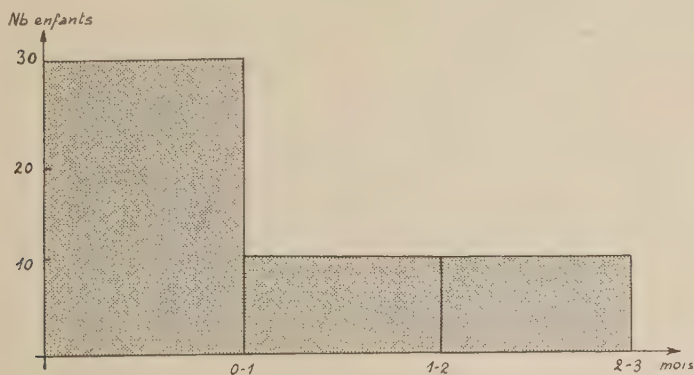
Le cerveau du très jeune enfant réagit plus facilement par des convulsions aux agressions multiples : hyperthermie, hypocalcémie, syndromes toxiques et autres...



Au cours de la première année, la répartition est irrégulière. Très grande fréquence des convulsions au cours du premier mois.

Les traumatismes obstétricaux, les anoxies cérébrales néo-natales en sont la cause.

Nous avons noté 27 cas au cours du premier mois. Sur ces 27 dossiers, 13 sont dus à des traumatismes obstétricaux et secondaires à des anoxies (enfants n'ayant pas crié aussitôt ou ayant dû être réanimés (fig. 2).



III. — APPARITION DES CRISES

Cent quatre vingt quinze de nos petits malades présentaient leur première crise, soit 78 % des dossiers.

Les 55 autres avaient présenté déjà une ou plusieurs crises convulsives. Parmi ces derniers, on relève la plupart de nos observations de dysrythmie lente, nos deux observations d'agénésie du corps calleux, nos deux observations d'ictère nucléaire, quelques-unes de nos 17 observations d'épilepsie essentielle (traitement mal suivi ou insuffisant) et quelques observations de convulsions par hypocalcémie récidivante.

IV. — ANTÉCÉDENTS

Avant d'aborder la description des différentes crises que nous avons observées, nous allons aborder rapidement le problème des antécédents personnels et familiaux.

De nombreux auteurs ont attiré l'attention sur la fréquence des antécédents familiaux chez l'enfant qui présente des convulsions.

Nous n'avons relevé dans nos observations que 20 cas de comitialité dans les antécédents, et 8 cas d'affection neurologique.

Pour les autres dossiers, soit que l'absence d'antécédents fut notée, soit qu'on ait omis ce point important.

Au point de vue antécédents personnels, rappelons que sur 27 observations d'enfants de 0 à 1 mois, 13 fois l'enfant avait présenté : soit un traumatisme à la naissance (7 dossiers), soit n'avait pas crié aussitôt et avait dû être réanimé (6 dossiers).

Enfin, il s'est agi sur nos 250 dossiers, 19 fois de prématurés et 7 fois de post-maturés.

V. — DESCRIPTION DES DIFFÉRENTES CRISES OBSERVÉES

A) . LES CRISES GENERALISEES

Ce sont les crises qui débutent par une perte de conscience. Elles sont les plus fréquentes.

Nous les avons retrouvées 152 fois, c'est-à-dire dans environ 60 % des cas. Leur durée est extrêmement variable : 29 fois elles ont duré plus de 30 minutes et nous pouvons parler dans ce cas « d'état de mal convulsif » ; certaines crises ont duré plusieurs heures.

Dans les autres cas, les crises s'étendaient entre 2 mn et 5 mn, beaucoup parmi elles étaient rapidement enrayées par le traitement.

Plusieurs formes sont à décrire :

1) LA FORME TONICO-CLONIQUE : la plus souvent retrouvée avec son début brutal, sans prodrome, la révulsion des yeux vers le haut puis la phase tonique avec les membres supérieurs en flexion, les membres inférieurs en extension. Durant cette phase, l'enfant est en apnée et se cyanose.

Après cette phase, qui, en général, dure quelques secondes, suit la phase clonique durant laquelle « l'enfant se débat ». Les mouvements sont amples, rythmés.

Enfin, l'enfant s'endort épuisé et pendant quelques heures il restera somnolent.

2) LA FORME TONIQUE PURE est beaucoup plus rare. De plus, son diagnostic est délicat car l'enfant se « raidit » mais ne se débat pas. Mais là encore, il y a révulsion des yeux. Nous n'avons noté cette forme que dans 11 cas.

3) CINQ OBSERVATIONS se rapprochent des crises hypotoniques ; en effet tout s'est réduit à la révulsion des yeux et à une hypotonie généralisée secondaire.

4) Enfin, 54 fois l'enfant a présenté une révulsion oculaire, il a perdu connaissance mais au lieu de présenter des mouvements convulsifs des 4 membres, nous avons observé des mouvements d'un héli-corps. Plusieurs fois, les crises se sont généralisées secondairement. Nous voyons immédiatement la différence qui existe entre ces crises, et les crises Bravais-Jacksoniennes qui, elles, ont un début toujours bien localisé.

B) LES CRISES BRAVAIS-JACKSONIENNES PURES

Nous avons pu faire le diagnostic d'épilepsie B.J. 19 fois (7,5 %).

Ces crises ne diffèrent en rien des crises de l'adulte et 4 fois une perte de connaissance a eu lieu secondairement.

L'atteinte du membre supérieur droit a été le plus fréquemment retrouvée dans nos observations.

C) CRISES EN FLEXION OU SPASME EN FLEXION

Ce type de convulsions est connu depuis peu de temps.

GIBBS et GIBBS en ont fait mention les premiers en 1950 et c'est VAQUEZ et TURNER qui en ont fait une des premières descriptions en 1951.

Depuis, GASTAUT, LENNOX ont fait de nombreux travaux sur cette question.

Nous allons d'abord faire un bilan général de ce syndrome, puis nous analyserons les 8 dossiers que nous avons observés dans le Service.

Avant d'entreprendre cette étude, il faut rappeler qu'il est absolument impossible de dissocier la clinique et l'électroencéphalographie.

On ne peut faire le diagnostic uniquement sur l'électroencéphalographie ou sur la clinique ou l'évolution.

Il faut qu'à des spasmes en flexion correspondent des anomalies électroencéphalographiques d'hypsarythmie et que l'évolution se fasse vers un déficit psychique.

Encéphalopathies myocloniques infantiles avec hypsarythmie est la définition provisoire retenue lors du dernier colloque de Marseille (octobre 1960) étudiant spécialement cette affection du nourrisson et du jeune enfant qui, dans ses traits déterminants se résume à la triade :

- crises motrices brèves ;
- déficience psycho-motrice globale ;
- tracés E.E.C. anarchiques réalisant l'aspect d'hypsarythmie.

Cette affection est rare mais plus fréquente qu'on ne le supposait autrefois où le diagnostic était rarement fait.

Age d'apparition entre 3 et 18 mois, rarement avant ou après ; exceptionnellement après trois ans (il s'agit vraisemblablement dans ce cas de rechute).

Deux circonstances d'apparition :

- 1) Parfois, apparition chez un nourrisson atteint d'une encéphalopathie préalable déjà objectivée par un retard du développement ou une symptomatologie neurologique reconnue : c'est la forme symptomatique ou secondaire.
- 2) Plus fréquemment forme essentielle, apparemment primitive, la seule importante en réalité : enfant bien portant, d'un niveau mental satisfaisant entre soudain dans la maladie de la façon suivante :
 - *L'apparition de crises appelées spasmes* le plus souvent constituées par une flexion de la tête, du tronc et des membres

supérieurs en adduction ; les membres inférieurs sont parfois en flexion mais généralement en extension, elles peuvent être très discrètes et méconnues ou mal interprétées par la famille (expression d'une colique ou d'un effort de redressement).

La durée d'un spasme est généralement de l'ordre d'une seconde, mais il peut se prolonger pendant plusieurs secondes. Ils sont soit isolés, soit répétés à intervalles plus ou moins longs (de quelques-uns par jour à plusieurs dizaines) et le plus souvent ils sont groupés en salves.

- *En dehors des crises* l'examen de l'enfant met en évidence une indifférence de ce dernier vis-à-vis de l'entourage, un défaut d'acquisition ou une disparition des activités caractéristiques de son âge (disparition du sourire par exemple).
- *Anomalies électroencéphalographiques.* Tracé de veille : aspect général décrit sous le nom de dysrythmie lente majeure ou hypsarythmie : tracé constitué par une association caractéristique d'ondes lentes généralisées de grande amplitude et de pointes lentes également très amples, rarement sans localisation précise, ni stable et sans rapports constants avec les éléments lents fondamentaux. Ces ondes lentes et des pointes ondes lentes se répètent parfois de façon bilatérale synchrone pour apparaître immédiatement après de façon diffuse ou sous la forme de foyers multiples.

A souligner que les décharges bilatérales ne sont jamais parfaitement synchrones, ni parfaitement rythmiques, ce qui les différencie des patterns caractéristiques du Petit Mal variant (remarque descriptive faite par GIBBS, GASTAUT et ROGER).

L'anarchie topographique et chronologique des décharges est donc le caractère dominant spécifique de l'hypsarythmie.

Sommeil : Cet aspect varie pendant le sommeil, l'aspect du tracé est celui d'une activité lente plus ou moins ample à laquelle se superposent de fréquentes bouffées bilatérales synchrones symétriques de Pointes lentes généralisées.

Pendant la crise motrice, 3 correspondances électroencéphalographiques :

- pas de modification du tracé ;
- aplatissement du tracé ;
- apparition d'une décharge plus ou moins organisée de pointes lentes (parfois précédées d'une brève phase d'aplatissement du tracé).

Discordances électro-cliniques : Dans la quasi-totalité des cas, l'hypsarythmie est déjà présente lors du premier enregistrement effectué après la reconnaissance des spasmes et le tracé a dans ce cas, une valeur diagnostique capitale.

Dans certaines observations privilégiées (chez les sujets atteints d'affections cérébrales primitives) l'hypsarythmie a pu être mise en évidence avant l'apparition des deux autres éléments de la triade.

Il est rare, mais certain, que les spasmes peuvent apparaître alors que les tracés sont encore normaux ou tout au moins dépourvus d'hypsarythmie.

Enfin, alors que l'évolution du syndrome continue, spasme plus détérioration psychique, l'aspect d'hypsarythmie du tracé peut disparaître et réapparaître au cours d'une même journée (ceci a été constaté chez des enfants enregistrés plusieurs heures de suite au Centre Saint-Paul à Marseille) ou dans des tracés successifs pratiqués pendant des années.

EVOLUTION CLINIQUE ET ÉLECTRIQUE

1) En dehors de toute hormonothérapie, il existe de rares cas de guérison spontanée avec ou sans médications antiépileptiques.

Les spasmes et les troubles psychiques disparaissent en même temps que l'hypsarythmie ou après elle (petit décalage).

Rechutes fréquentes.

Dans un nombre également réduit de cas : guérison électroencéphalographique et clinique, mais développement ultérieur d'une épilepsie séquelle.

Dans la plupart des cas, guérison des spasmes et disparition de l'hypsarythmie, mais persistance d'une détérioration psycho-motrice.

Rechutes possibles avec réapparition des spasmes et de la dysrythmie.

2) En 1958, SOREL et LOUVAIN découvrent l'effet spectaculaire de l'A.C.T.H. sur la plupart des E.M.I.H.

A.C.T.H.-retard au début ; 10 à 20 UI par jour pendant quinze jours.

Actuellement, 5 UI/kg (plutôt au-dessus qu'au dessous) pendant 3 semaines environ avec ou non association d'antiépileptiques (SOREL ajoute Mysoline et Largactyl). Si échec, arrêt 15 jours et on recommence 2 ou 3 cures.

• DANS LES CAS FAVORABLES

Arrêt des spasmes et disparition de la dysrythmie dans les premiers jours (guérison complète si le traitement est administré dans les premières semaines ; avant 6 semaines).

Chez SOREL, 9 cas traités avant six semaines : 8 guéris ; il continue pendant des années l'association Mysoline-Largactyl.

Tous les auteurs ne sont pas aussi optimistes, il y a des récives fréquentes nécessitant de nouvelles cures, mais il semble que les cures d'A.C.T.H. perdent souvent et progressivement leurs effets au cours de leurs répétitions.

• CAS DÉFAVORABLES

Soit amélioration des crises de la dysrythmie qui persistent sous une forme atténuée. Persistance de la détérioration psychique.

Soit certains cas sont d'emblée résistants (divergence de vues : PAMPIGLIONE, à Londres, estime que 60 % sont d'emblée résistants ; à Marseille, il n'en existe pas).

Il s'agit souvent de cas graves évoluant depuis longtemps.

En conclusion, malgré les résultats divergents, il semble que les cas les mieux réagissants sont les plus classiques ; ceux qui présentent la triade : myoclonies plus détérioration psychique plus hypsarythmie, et pour SOREL ceux chez lesquels l'hypsarythmie est de type essentiel, enfin lorsque le traitement est appliqué suffisamment tôt avec des doses importantes.

La conclusion pratique qui en découle :

Nécessité de faire un diagnostic précoce avec institution immédiate d'un traitement par A.C.T.H.-retard avec ou non association d'antiépileptique et association d'antibiotiques (pour éviter les accidents graves, infections rapportées dans certains cas au cours du traitement par A.C.T.H.).

Traitement de trois semaines ou plus, avec arrêt de quinze jours, si échec et plusieurs cures successives.

Surveillance clinique et électrique.

Recommander aux parents de signaler la première secousse qui réapparaîtrait.

Après ce rapide tour d'horizon des spasmes en flexion, nous vous présentons et commentons brièvement 8 observations que nous avons extraites parmi nos dossiers.

Nous les avons sélectionnées en tenant compte des trois principaux critères électrocliniques :

- les crises myocloniques en flexion antérieure de l'axe corporel apparaissant en salves ;
- une détérioration psychique considérable ;
- un électroencéphalogramme désorganisé, anarchique.

En voici l'étude analytique :

Nos observations comportent 5 garçons et 3 filles ; 6 d'entre elles comportent le syndrome complet clinique et électrique ; pour les 2 autres observations, la triade n'a pas été retrouvée et nous avons hésité à les faire entrer dans ce paragraphe.

Pour l'une, crises convulsives généralisées tonico-cliniques, sans spasme de flexion, mais tracé très désorganisé évoquant l'hypsarythmie.

L'autre a présenté des spasmes en flexion qui ont régressé, mais pas de dysrythmie lente à l'E.E.G.

Le début a lieu 5 fois dans le premier semestre de la vie :

- 1 fois à trois semaines ;
- 2 fois à trois mois ;
- 1 fois à quatre mois et demi ;
- 1 fois à six mois.

Trois fois dans le deuxième semestre, à sept mois, à neuf mois et un an.

L'intensité des crises est d'emblée au maximum dans 6 cas.

Elle s'accroît progressivement dans le cas le plus tardif ayant débuté à un an.

L'aspect des crises est classique.

Dans 4 observations, l'enfant en décubitus dorsal se replie violemment en éclair sur le plan ventral, la tête fléchie, les membres supérieurs fléchis et en adduction, les membres inférieurs en flexion, cuisses sur le bassin (un de nos malades avait le genoux sur le menton), les jambes sont étendues ou fléchies sur la cuisse.

Dans une autre observation, la tête avec protrusion de la langue, le tronc et les membres se mettent en hyperextension brusque, cela de façon répétée. La durée du spasme en flexion est toujours brève, de quinze à trente secondes ; il est suivi de relâchement musculaire.

Les spasmes surviennent en salves de 10 à 50 fois de suite, mais nous n'avons observé que chez un enfant le cri initial bref et strident.

A signaler des vomissements dans un cas, une somnolence post-critique chez un autre.

La fréquence quotidienne des accès est variable, mais le plus souvent élevée : les accès se répétaient toutes les demi-heures dans une de nos observations.

Deuxième syndrome clinique : l'arrêt et la régression de développement psychomoteur se retrouve dans toutes nos observations.

La détérioration psychique est la plus évidente et le caractère le plus frappant est l'absence de contact avec le monde extérieur.

Les manifestations neurologiques consistent surtout en une hypotonie gauche massive dans 5 cas ; nous avons retrouvé 4 fois la persistance du réflexe archaïque.

Un de nos enfants était atteint d'hypertonie, nous n'avons pas retrouvé de manifestations oculaires.

Dans 6 de nos observations, le développement psychomoteur antérieur aux crises a paru normal jusqu'à l'apparition des crises.

Dans une seule, le développement psychomoteur n'a pas paru suffisant : légère hypotonie chez *Marc G...* (1960-16) atteint d'hémorragie méningée néo-natale.

ETUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE

Nos tracés sont typiques dans 4 observations ; ils comportent une amplitude très grande de 200 à 600 microvolts.

Une activité de base désorganisée, anarchique, sous forme de rythmes lents d'aspect paroxystique, de fréquence delta (1,5 à 3 c/s), parfois ondes lentes (4 à 6 c/s), très polymorphes, non synchrones.

Sur le tracé de fond, apparaissent des pointes fréquentes, rapides et lentes, isolées ou groupées en polypointes.

Elles sont, en règle, généralisées mais non synchrones.

Au cours du sommeil, les décharges peuvent être groupées ou séparées par des aplatissements du tracé.

Nos tracés sont atypiques, seulement évocateurs de la dysrythmie lente majeure dans 3 observations ; ils sont constitués par des activités complexes delta aiguës ; pointes et pointes ondes très amples, séparées par des intervalles de tracé subnormal.

Il nous paraît intéressant de rapporter que, dans une observation, *Catherine A...* (1960-42) a été hospitalisée à l'âge de trois semaines pour une crise convulsive clonique de la tête et des membres supérieurs, et que l'E.E.G. a révélé des delta amples, des rythmes rapides, des ondes aiguës qui ont disparu rapidement.

Cette suspicion de diagnostic s'est confirmée à une réhospitalisation deux mois après pour des spasmes brusques en hyperextension

de l'axe corporel, une régression psychique, un tracé évocateur de dysrythmie lente : aplatissement de quelques secondes suivi pendant quelques secondes d'une activité complexe, anarchique, delta, ondes aiguës, pointe et pointes ondes très amples.

EVOLUTION

Tous nos cas ont été traités par l'association gardénal-hydantoïne et par l'A.C.T.H., mais l'A.C.T.H. n'a jamais été institué dans le premier mois de la maladie et nous n'avons pas dépassé 20 unités par injection et 20 injections par série.

Nos constatations sont très pessimistes ; nous n'avons jamais observé de récupération mentale ; nous avons constaté une amélioration des manifestations neurologiques-tonus adaptation motrice ; nous avons surtout obtenu une diminution du nombre et de l'intensité des spasmes, voire leur disparition.

L'évolution s'est faite une fois en deux temps : phase initiale de spasmes à sept mois. Arrêt des crises au cours de la deuxième année, réapparition des crises à trois ans et ultérieurement disparition des crises.

Dans nos observations, les tracés successifs se sont toujours améliorés. Ils sont redevenus presque normaux dans 2 cas, nettement améliorés dans 3 autres et n'ont pu être suivis dans 3 dossiers.

Mais ces améliorations neurologiques électriques s'observent spontanément sous simple traitement anticonvulsivant et ne nous paraissent avoir aucune valeur.

Tout au plus, avons-nous l'impression que l'A.C.T.H. accélère l'amélioration.

Toutefois, nous nous proposons, à l'avenir, de débiter notre traitement plus précocement et surtout d'augmenter nos doses pour atteindre 5 unités/kg/24 h, comme cela a été proposé par certains auteurs.

D) LES EQUIVALENTS

Dans 6 cas, il nous a été possible de faire le diagnostic.

Il s'agissait d'enfants perdant connaissance pendant quelques secondes avec révulsion des yeux et hypotonie de la tête.

En fait, le diagnostic a été fait le plus souvent de façon rétrospective (par l'interrogatoire des parents) à la suite des résultats électroencéphalographiques et des données évolutives.

VI. — SIGNES ACCOMPAGNATEURS DE CES CRISES

A) TOUT D'ABORD LA TEMPERATURE

Nous reverrons dans un paragraphe réservé aux convulsions par hyperpyrexie, le rôle de la fièvre dans l'apparition des convulsions.

- 11 fois nos petits malades étaient apyrétiques ;
- 93 présentaient une fièvre au-dessus de 37°5, fièvre due le plus souvent à une banale rhino-pharyngite, une otite...

Dans les autres observations, l'hyperthermie était due à l'affection provoquant les convulsions ; nous avons notamment relevé :

- 7 méningites purulentes ;
- 4 méningites lymphocytaires ;
- 4 méningites tuberculeuses ;
- 9 encéphalites ;
- 15 syndromes toxiques ;
- 8 phlébites cérébrales ;
- 2 coqueluches.

Parmi tous ces dossiers, nous n'avons pu porter le diagnostic de convulsions par hyperthermie que dans 58 observations, car nous nous sommes basés sur les principes classiques :

- crises survenant au moment d'une élévation thermique rapide ;
- pour des températures supérieures à 38°5 ;
- ne durant pas plus de vingt à vingt-cinq minutes ;
- généralisées (même si le début est localisé).

B) AUTRES SIGNES ACCOMPAGNATEURS

1) TRAUMATISMES ACCIDENTELS

Dans 7 observations, un traumatisme crânien sans lésion osseuse a été signalé ; il s'agissait de chutes (d'une chaise, d'une table ou d'un lit) ; l'enfant tombe de sa chaise, rien d'anormal, puis quelques temps après il présente des convulsions ; les radiographies du crâne étaient normales. Nos 7 observations intéressant uniquement des enfants de plus d'un an, donc des enfants qui marchent.

• *L'enfant D...*, deux ans et demi (1958-1161), présente un traumatisme crânien ; douze heures après, convulsion héli-corps gauche durant trente minutes. Ponction lombaire. Deux éléments. Radiographie du crâne normale. L'électroencéphalogramme

montre une atteinte diffuse avec prédominance de signes dans la région pariéto-occipitale droite. Fond d'œil normal. Calcémie : 85 mg.

La crise cesse au bout d'une demi-heure (après traitement par gardénal) et ne réapparaît pas. On refait un E.E.G. quelques semaines après : régression complète des signes électriques.

• *M... Jacques*, deux ans (1960-775), fait une chute sur la tête. Quelques jours plus tard, au cours d'une rhino-pharyngite héli-convulsion droite. La crise dure cinq minutes environ durant lesquelles l'enfant se cyanose.

On fait un traitement par gardénal. Les crises disparaissent définitivement. Ponction lombaire et fond d'œil normaux. L.E.E.G. montrait tout d'abord une atteinte généralisée. Plusieurs E.E.G. seront faits par la suite et ne montrent qu'une régression lente des signes faisant réserver le pronostic.

• *C... Arlette*, dix-huit mois (1959-1095).

Traumatisme crânien. Quelques jours après, fait une crise convulsive généralisée.

Elle présentait alors une fièvre peu élevée à 38° C dont l'origine ne peut être décelée par l'examen.

Cette crise dure trois quarts d'heure malgré le traitement.

Par la suite, l'enfant n'a pas représenté de crise. Les E.E.G. ont toujours été normaux, sans séquelle.

2) SIGNES MÉNINGÉS CLINIQUES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Dans nos 250 dossiers, nous avons retrouvé 46 fois des signes méningés cliniques, le plus souvent nous avons noté une raideur de la nuque. D'autres fois, raideur généralisée, troubles vasomoteurs (signe important), fontanelle tendue, vomissements.

Pratiquement, dans toutes nos observations, une ponction lombaire a été pratiquée ; le plus souvent, elle est normale en dehors des méningites purulentes, lymphocytaires et tuberculeuses.

Plusieurs fois, nous avons trouvé à l'entrée de l'enfant dans le Service, quelques temps après ces convulsions ou pendant celles-ci, un liquide céphalo-rachidien (en gouttes pressées) et présentant entre 10 et 30 éléments, sans pouvoir donner une explication à cette anomalie.

Chaque fois d'ailleurs, une deuxième ponction lombaire faite quelques jours plus tard était strictement normale.

3) SIGNES NEUROLOGIQUES

a) *Déjà connus* : 7 fois l'enfant présentait déjà avant sa crise des signes neurologiques.

Il s'agissait soit de séquelles de traumatismes néo-nataux, soit de séquelles d'atteintes cérébro-méningées.

Dans 3 observations, une encéphalopathie congénitale était la cause de ces signes.

b) D'apparition récente : dans 5 observations, l'enfant a présenté quelques jours ou semaines avant l'apparition des convulsions, des troubles neurologiques, signes d'une atteinte cérébro-méningée.

- Dans une observation (1959-469), l'enfant était dans le coma depuis quarante-huit heures, quand sont apparues des convulsions généralisées.

La ponction lombaire a révélé seize éléments dans le L.C.R.

A l'examen clinique, otite purulente.

Le diagnostic est indécis entre thrombo-phlébite cérébrale et méningo-encéphalite.

- *L'enfant L...*, huit mois (1958-863), présente un déficit de l'hémicorps droit depuis vingt-quatre heures. Apparaissent des convulsions de ce côté. L'E.E.G. montre une atteinte diffuse.

Le diagnostic de phlébite cérébrale est porté.

c) D'apparition simultanée : dans 16 observations, des signes neurologiques simultanés à la crise sont retrouvés.

Cinq fois, il s'agissait d'enfants dont le diagnostic d'épilepsie essentielle a été posé par la suite.

- *L... Bruno*, trois ans (1958-452), fait une crise généralisée avec prédominance des convulsions à gauche. La ponction lombaire est normale. L.E.E.G. montre des signes de comitialité prédominants à droite. A l'examen, petit déficit moteur de l'hémicorps gauche.

Dans 3 observations, il s'agissait de méningo-encéphalite et dans 2 observations le diagnostic de thrombo-phlébite cérébrale a été porté. Le plus souvent, ces troubles neurologiques ont régressé.

4) TROUBLES PSYCHIQUES

Il est extrêmement difficile d'analyser les troubles psychiques chez le jeune enfant. Mais dans plusieurs observations (21), nous avons découvert des troubles du comportement de l'enfant. Ces troubles ont d'ailleurs été retrouvés dans toutes nos observations de spasme en flexion.

Ces troubles sont variables et vont de l'enfant moins gai, ne jouant plus avec autant de vigueur, à l'enfant apathique, indifférent, qui se désintéresse du milieu extérieur.

Ces troubles psychiques coexistent souvent avec des troubles neurologiques : hypotonie, troubles de la marche...

Dans plusieurs dossiers, nous avons l'impression que l'apparition des crises convulsives a marqué une sorte d'arrêt, parfois une régression dans le développement psycho-moteur de l'enfant.

5) TROUBLES RESPIRATOIRES

A la phase tonique de la crise, l'enfant est en apnée. Durant la phase clonique, l'enfant présente une respiration rapide et bruyante, et cette polypnée est très souvent retrouvée dans nos observations, de même dans 50 observations est notée une cyanose.

6) SIGNES CUTANÉS

Six de nos malades présentaient des signes cutanés.

Dans 2 observations, il s'agissait d'un purpura, symptôme d'une méningococcémie.

Les autres dossiers consistaient en :

- une maladie de Willebrand ;
- une sixième maladie ;
- une pyodermite chez un malade présentant une thrombophlébite cérébrale ;
- et enfin une éruption érythémateuse chez un enfant ayant un coup de chaleur.

7) TOXICOSE

Nous avons retrouvé 15 dossiers d'enfants atteints de toxicose et ayant eu des convulsions à cette occasion. Parmi eux, il y avait 9 garçons et 6 filles ; il y a eu 4 décès.

Dans les antécédents, on relève 2 fois une vaccination antivariolique, l'une un mois, l'autre trente-six heures avant la toxicose, 2 fois la prématurité.

Comme étiologie possible de la toxicose, ou comme symptôme associé, on trouve :

- 11 diarrhée dont 8 isolées ;
- 1 diarrhée associée à une otite et une injection de bipénicilline à onze mois (décès rapide par collapsus, injection bipénicilline faite en ville) ;

- 1 autre avec ostéomyélite chez un enfant présentant des convulsions depuis la naissance ;
- 1 avec helminthiase ;
- 2 fois, affection broncho-pulmonaire ;
- 1 fois, otite et mastoïdite ;
- 1 neurotoxicoose sans étiologie décelée.

8) Enfin chez des enfants ayant présenté une diarrhée, ou une anémie étant signalée, entre autre examen, nous avons demandé un examen de selles : 12 fois nous avons retrouvé une parasitose intestinale (sans pour cela, bien entendu, faire de rapprochement entre la parasitose et la crise convulsive).

VII. — EXAMENS COMPLÉMENTAIRES PRATIQUES

*(en dehors de l'électroencéphalogramme
que nous étudierons plus loin)*

1) PONCTION LOMBAIRE

Nous avons déjà étudié les résultats des ponctions lombaires. Nous avons vu qu'en dehors des atteintes méningées, des méningites purulentes, lymphocytaires ou tuberculeuses, le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal.

2) LA RADIOGRAPHIE DU CRANE

Chez nos petits malades atteints de convulsions, elle est pratiquée systématiquement ; elle fut normale dans presque tous les cas, sauf :

- 5 cas où les empreintes digitiformes étaient trop accentuées ;
- 2 cas où l'on trouve des calcifications intra-crâniennes (toxoplasmose) ;
- chez 2 enfants atteints d'une encéphalopathie très importante et où la radiographie du crâne révélait une asymétrie ;
- enfin, nous avons trouvé dans un cas une distension de suture.

3) FOND D'ŒIL

Le fond d'œil fut examiné 148 fois. Nos ophtalmologistes, les Docteurs LESAGE et DAGORNE, ne trouvèrent des anomalies que dans 7 cas.

Dans une observation d'agénésie du corps calleux que nous étudions en détail, ils ont trouvé à gauche une énorme papille avec anomalie de division des vaisseaux centraux évoquant un colobome du nerf optique.

Un enfant présentant une leucoencéphalite avait un œdème de la papille.

Trois fois, une papille congestive fut retrouvée : il s'agissait de 2 observations de méningite tuberculeuse et d'une hémorragie méningée.

Enfin, un enfant de trois ans, retardé psycho-moteur, a fait des convulsions : la papille apparaissait pâle à l'examen.

Il a d'ailleurs été signalé que lorsque l'examen du fond d'œil est pratiqué peu de temps après la crise, la papille apparaît très souvent pâle.

4) CALCIUM SANGUIN

Le dosage du calcium sanguin fut pratiqué dans nos observations 174 fois :

- la calcémie était abaissée 44 fois ;
- dans 34 dossiers, elle était comprise entre 60 et 80 mg ;
- dans 10 dossiers, elle était au-dessous de 60 mg ; le chiffre le plus bas était de 44 mg.

Dans ces 44 observations de convulsions, 23 fois l'hypocalcémie semblait la cause directe du syndrome convulsif, 13 fois elle était associée à l'hyperthermie, 4 fois à l'otite, 1 fois à une pneumopathie aiguë, 1 fois à un œdème pulmonaire et 1 fois à une insolation.

5) TAUX DE PROTIDÉMIE

A différentes reprises, nous avons recherché le taux de protidémie afin d'éliminer les cas d'hypocalcémie associés à une hypoprotidémie, le trouble du calcium étant dans ce cas uniquement secondaire aux troubles des protides.

Jamais nous n'avons trouvé d'anomalies et les taux des protides sanguins ont toujours oscillé entre 65 et 80 grammes.

6) ELECTROCARDIOGRAMME

Un électrocardiogramme fut pratiqué 36 fois ; nous recherchions l'allongement de QT, signe très important de l'hypocalcémie, 14 fois le tracé fut normal, 8 fois il montra une anomalie sans rapport avec nos convulsions et 14 fois nous avons retrouvé l'allongement de QT confirmant ainsi le diagnostic de l'hypocalcémie.

7) GLYCÉMIE

Enfin, examen complémentaire pratiqué, la glycémie : nous avons été très surpris de ne trouver que 2 fois une hypoglycémie.

• *L... Dominique*, trois ans (1958-413), fait une crise convulsive généralisée pour la troisième fois. A l'électroencéphalogramme, lésions diffuses : fond d'œil normal ; la ponction lombaire ne montre que huit éléments, la glycémie est à 0,62 g.

Malgré le traitement, nouvelle crise convulsive quelques jours plus tard.

Plusieurs électroencéphalogrammes successifs révèlent une comitialité.

Dans l'autre observation, la glycémie était à 0,81 g et était accompagnée d'hypocalcémie et d'hyperthermie.

VIII. — ÉVOLUTION DE CES CRISES

1) DISPARITION COMPLÈTE

Durant les premières quarante-huit heures, nous avons dans 154 dossiers une disparition complète des crises.

Il s'agissait le plus souvent de crises secondaires à une hyperthermie ou à une hypocalcémie.

Néanmoins, l'avenir de ces cas doit être réservé et il n'existe aucun critère absolu permettant de distinguer l'épilepsie-maladie, des convulsions hyperpyrétiques et hypocalcémiques.

Dans tous nos cas, cependant, il ne nous a pas été signalé de rechute, mais bien souvent nous avons perdu de vue ces petits malades.

Par contre, durant ces quarante-huit premières heures, nous avons eu des récides dans 42 observations.

Récides dues soit à un traitement appliqué à des doses insuffisantes, soit au fait que ce sont des convulsions secondaires à des atteintes graves (spasmes en flexion, méningites purulentes, encéphalites...).

2) DANS 35 OBSERVATIONS, NOUS AVONS EU DES RECHUTES

Dix-neuf fois, elles furent précoces dans les jours qui ont suivi l'accident initial. Nous avons noté des rechutes principalement dans les méningites, les traumatismes néo-nataux ou accidentels et même au cours de rechutes d'hypocalcémie.

Seize fois, les rechutes furent continuelles malgré le traitement. Il s'agit toujours d'affections très graves : dysrythmies majeures, ictères nucléaires, encéphalopathies...

En résumé, dans 78 % de nos observations, la disparition des crises fut définitive ; le plus souvent (68 %) après le premier accident, pour 10 % dans les quarante-huit premières heures.

Dans 13 % des cas, nous avons eu des récides dont 6 % de récides continuelles. Pour terminer ce bilan de l'évolution de nos 250 observations, nous allons étudier rapidement les 22 cas d'exitus que nous avons eu (soit 9 %).

— Hémorragie méningée	5
— Toxicose	4
— Affection pulmonaire aiguë	3
— Cause inconnue	2
— Toxoplasmose	1
— Agénésie du C.C.	1
— Spina Bifida	1
— Thrombo-phlébite cérébrale	1
— Méningite	1

IX. — SÉQUELLES

Il nous est difficile d'aborder ce paragraphe car nombre de nos malades n'ont pas été revus.

Pour beaucoup, l'évolution a dû être favorable, le silence des parents est le plus sûr signe de bonne santé de leur enfant.

D'après nos dossiers, nous pouvons affirmer que dans 89 cas il n'y a eu aucune séquelle.

Dans 22 cas, l'épisode convulsif signa l'aggravation d'un état antérieur ; nos observations de spasme en flexion, d'agénésie du C.C. de comitativité entrent dans cette série.

Pour l'appréciation des séquelles motrices, psychiques, le recul est souvent insuffisant.

Toutefois, 11 dossiers font état de séquelles motrices : hémiplegies secondaires aux thrombo-phlébites cérébrales (syndrome H.H.E.), déficits moteurs variés secondaires aux méningites, encéphalopathies.

Dans 15 dossiers, des séquelles psychiques sont relevées : dans tous les dossiers de dysrythmie majeure, après méningite, ictères nucléaires.

Enfin, sur nos 17 observations d'épilepsie essentielle, 6 ont pu être revus régulièrement. Sur ces 6 cas, 2 fois le traitement était mal suivi, les crises ne se sont pas reproduites, mais l'électroencéphalogramme bien qu'amélioré était toujours anormal.

X. — RÉSUMÉ

Avant de terminer ce bilan clinique et paraclinique, nous voudrions faire le résumé des étiologies que nous avons rencontrées :

1) Hyperthermie	58
2) Hypocalcémie pure	23
3) Epilepsie essentielle	17
4) Toxicose	15
5) Traumatisme NN. Hémorragie méningée	13
6) Otite	10
7) Encéphalite	9
8) Spasme en flexion	8
9) Méningite purulente	7
10) Phlébite cécébrale	6
11) Méningite lymphocytaire	4
12) Méningite tuberculeuse	4
13) Encéphalopathie	3
14) Toxoplasmose	2
15) Hypoglycémie	2
16) Agénésie du corps calleux	2
17) Ictère nucléaire	2
18) Spina-Bifida	1
19) M de Willebrand	1
20) Vaccin antivariolique	2
21) Crise hypertonique d'un prématuré	1
22) Néphrite hypertensive	1

Pour 191 dossiers, nous avons porté un diagnostic précis, c'est-à-dire dans 76 % des cas.

XI. — TRAITEMENT

Quelques mots du traitement que nous avons appliqué au cours de ces convulsions d'étiologies si diverses.

Le gardénal à dose moyenne (4 cg) a été employé presque dans tous les cas.

Si crises répétées, état de mal, nous avons utilisé des doses plus élevées.

Dans de nombreux cas, nous avons associé le Largactyl à raison de 5 à 10 mg.

Au cours des « états de mal » par exemple, nous associons gardénal sodique en I.M. (4 cg) et Largactyl (5 à 10 gouttes), et nous répétons ces doses à la demande. En général, l'état de mal cesse à 2 ou 3 injections.

En dehors de ce traitement de fond, nous associons, bien entendu, les traitements étiologiques.

Calcium, vitamine D, antibiotique, réhydratation si syndrome toxique, A.C.T.H. au cours du spasme en flexion... traitements que nous verrons au moment de l'étude de chacune de ces étiologies.

Ainsi, nous avons fait une étude générale rapide, clinique et para-clinique de nos observations de crises convulsives. Nous avons exposé les faits sèchement, sans commentaire. Mais ce que nous avons voulu : décrire le plus exactement possible nos 250 dossiers, afin de pouvoir, à l'issue de ce petit travail, tirer quelques conclusions sur les problèmes que posent les convulsions de l'enfant.

Après ce chapitre, nous allons, comme nous l'avons fait jusqu'ici pour la clinique et les autres examens paracliniques, essayer d'analyser les renseignements qui nous ont été donnés par l'électroencéphalogramme et confronter ces renseignements avec la clinique.

CHAPITRE II

ELEMENTS APPORTES PAR L'EXAMEN ENCEPHALOGRAPHIQUE (CONFRONTATION AVEC LA CLINIQUE)

Nous nous proposons, dans ce chapitre, d'analyser succinctement les renseignements que l'examen électroencéphalographique nous a donnés.

Nous étudierons les différentes anomalies que nous avons rencontrées, leur localisation et leur évolution.

Pour terminer, nous ferons une rapide confrontation de ces signes électroencéphalographiques avec les signes cliniques.

I. — GÉNÉRALITÉS

L'électroencéphalogramme que nous devons à H. BERGER a été utilisé chez l'enfant et le nourrisson à partir de 1940 environ.

De très grands progrès ont été réalisés depuis, mais de larges difficultés subsistent concernant surtout le petit nourrisson et le nouveau-né.

Le problème de la maturation de cerveau dans les premiers temps de la vie a été très étudié (LELONG, LAUMONNIER) et maintenant des bases solides existent pour différencier chez le nouveau-né, en particulier, le normal du pathologique.

Des techniques spéciales se sont révélées particulièrement efficaces pour cette étude.

— L'E.E.G. NORMAL CHEZ L'ENFANT AU REPOS. Il a d'abord été étudié par les Américains, puis en France par BAUDOUIN, DELIE, FISHGOLD.

Le tracé de repos du nourrisson et de l'enfant est différencié de celui de l'adulte par une différence du rythme.

Au début de la vie, les rythmes de base habituellement rencontrés à partir des troisième et quatrième mois sont les rythmes delta et alpha.

Les fréquences usuelles oscillent entre 2 et 6 c/s, parfois des bouffées d'ondes plus lentes se superposant au rythme de base peuvent être rencontrées sans que cela puisse être considéré comme pathologique.

On emploie en pratique chez le nourrisson deux sortes de stimulation :

— LA PREMIÈRE EST LE SOMMEIL : l'étude du tracé de sommeil est importante (de nombreux auteurs : GIBBS, DAVIS, DALE, PASSOUANT, ont étudié ce phénomène). Le sommeil spontané est le plus intéressant. La phase la plus instructive est l'endormissement et le début du sommeil. Outre les modifications du rythme de base (ralentissement et augmentation d'amplitude), on voit très souvent apparaître des bouffées complexes amples et hypersynchrones, parfois surchargées de rythmes rapides.

Le diagnostic d'épilepsie ne peut être fait bien souvent que grâce à cet artifice.

— LA DEUXIÈME EST LA STIMULATION LUMINEUSE INTERMITTENTE. Son intérêt est moins grand et son interprétation beaucoup plus délicate. Des ondes lentes, des pointes et pointes ondes ont été trouvées chez des enfants normaux cliniquement.

Les principaux signes anormaux retrouvés chez le petit enfant sont en premier lieu les signes épileptiques, pointes et pointes ondes (ils n'ont pas d'ailleurs une valeur absolue).

Les anomalies lentes sont souvent retrouvées mais sont difficiles à interpréter en raison même des caractères physiologiques variables de l'E.E.G. du nourrisson.

Les tracés très rapides, les asymétries entre hémisphères ont bien souvent une signification pathologique.

II. — AU COURS DE L'ÉTUDE DE NOS 250 OBSERVATIONS

A) E.E.G. NORMAL

Quatre-vingt-trois fois l'électroencéphalogramme était normal, c'est-à-dire dans 33,2 % des cas.

Il s'agissait la plupart du temps de convulsions par hyperpyrexie, par hypocalcémie ou syndrome toxique.

Dans quelques observations, le premier électroencéphalogramme pratiqué après les accidents convulsifs montrait l'existence d'une très légère souffrance cérébrale et un autre encéphalogramme effectué quelques semaines après était strictement normal.

— *Un exemple :*

• *D... Laurent*, dix-neuf mois (1960-817), entre dans le Service en mai 1960 pour toxicose.

Il présente le jour de son entrée une crise convulsive généralisée. La ponction lombaire ramène un liquide clair avec 8,4 éléments. Fond d'œil normal.

Un premier E.E.G. est pratiqué le 31 mai : lorsque l'enfant est calme, le tracé montre un rythme de base 3-4 c/seconde assez net, bilatéral. L'enfant hurle dès qu'on lui ferme les yeux et il apparaît des ondes lentes diffuses assez polymorphes, qu'il est difficile d'attribuer uniquement à l'hyperpnée discrète due aux pleurs.

Pendant le sommeil peu profond, il apparaît des ondes lentes temporo-occipitales assez monomorphes. La S.L.I. est sans effet.

— *Conclusion :* Tracé très peu altéré mais il faut tenir compte des ondes lentes enregistrées yeux fermés et qui traduisent l'existence d'une souffrance cérébrale discrète.

Un nouvel électroencéphalogramme est pratiqué le 5 juillet : enfant sage, les yeux ouverts : s'agite et crie dès qu'on tente de lui fermer les yeux.

Yeux ouverts : rythme de base occipital à 5-6 c/seconde, mêlé à des figures plus lentes de 3-4 c/seconde.

Yeux fermés : rythme de base à 4-5 c/seconde.

Au cours de l'hyperpnée due aux cris de l'enfant, on voit apparaître au niveau des régions postérieures des ondes lentes rythmiques à 2-3 c/seconde. La S.L.I. est sans effet.

— *Conclusion :* le tracé est normal.

Si, dans le plus grand nombre de nos observations de convulsions par hyperthermie, nous avons trouvé des tracés normaux, par contre,

dans quelques dossiers, nous avons décelé à l'E.E.G. des anomalies de la série comitiale et il semble que ce soit l'épisode hyperthermique, hypocalcémique qui ait révélé une atteinte restée jusqu'ici latente.

- B... Gérard (1960-908), entre dans le Service début juin 1960 pour crise convulsive généralisée ayant duré vingt minutes. C'était la première crise. Fond d'œil et ponction lombaire normaux.

Le seul élément positif, une hyperthermie brutale à 39° C occasionnée par une rhino-pharyngite banale.

Un premier électroencéphalogramme est pratiqué le 10 juin dont voici le compte-rendu :

Tracé enregistré dans de mauvaises conditions, l'enfant est agité et pleure.

Le rythme de base bien visible yeux ouverts à 5-6 c/seconde est marqué dès que l'on ferme les yeux de l'enfant par une activité delta ample à 2-3 c/seconde, formée d'ondes plus ou moins encochées, elles sont nettement atténuées par l'ouverture des yeux mais pas par la S.L.I.

Pendant le sommeil, persistance d'ondes lentes postérieures amples surtout à droite.

— *Conclusion* : Tracé anormal du fait de l'abondance et de la morphologie du delta postérieur.

L'enfant ayant fait une crise, il s'agit vraisemblablement d'anomalies post-critiques non spécifiques mais le delta peut fort bien être la traduction d'une lésion encéphalitique, soit congénitale, soit récente.

On refait un tracé une semaine après : enfant toujours agité, tracé très artéfacté.

Le tracé est très voisin de celui du 10 juin. Activité occipitale de 4-5 c/seconde symétrique.

A la fermeture des yeux apparaissent toujours des ondes lentes monomorphes à 3 c/seconde parfois encochées.

— *En conclusion* : le tracé est encore altéré.

Le diagnostic de comitilité paraît actuellement des plus vraisemblable.

Cet enfant qui est entré pour une crise convulsive généralisée hyperpyrétique, présente donc un tracé en faveur d'une comitilité.

Nous avons institué un traitement par barbituriques.

B) SOUFFRANCE CERVEALE DIFFUSE

Dans 47 observations, nous avons trouvé des signes de souffrance cérébrale diffuse, soit dans 18,8 % des cas.

- T... Catherine, dix mois (1959-242), entre dans le Service, comateuse, présentant des crises toniques postérieures, troubles bulbaires.

Le liquide céphalo-rachidien présente 210 éléments et une albuminorachie à 0,71 g. Fond d'œil normal. Radiographie du crâne normale.

On fait le diagnostic de méningo-encéphalite.

Un électroencéphalogramme a été pratiqué d'urgence : les tracés sont constitués par une dysrythmie delta très ample, généralisée.

Le delta est polyrythmique, très lent, à 0,5 c/s. Rares bouffées moins lentes à 2-3 c/s.

L'enfant ouvre les yeux spontanément, le tracé ne se modifie pas. La S.L.I. est sans effet.

— *Conclusion* : tracé très altéré. Très importants signes de souffrance cérébrale diffuse.

L'enfant est décédée. La vérification anatomique a révélé une dissémination tuberculeuse avec ascite, ganglions mésentériques et médiastinaux.

Le cerveau présentait une dilatation considérable des ventricules latéraux, sans foyer bacillaire, mais dilatation importante des vaisseaux qui sont gorgés de sang.

Dans certains de nos dossiers, la souffrance cérébrale étant diffuse, elle présentait malgré tout une prédominance des signes dans une région bien déterminée.

● C'est le cas de l'observation du jeune *D...* *Yves*, deux ans et demi (1958-116). L'enfant entre pour crise convulsive gauche, douze heures après un traumatisme sans lésion osseuse.

Le tracé montrait des signes de souffrance cérébrale diffuse, mais avec des anomalies plus importantes dans la région postérieure droite.

C) LOCALISATIONS PARTIELLES

Nous allons étudier maintenant les différentes localisations partielles que nous avons retrouvées dans nos dossiers. Nous envisageons les localisations partielles pures et, comme nous venons de le voir, les localisations prédominantes sur un fond d'atteinte diffuse :

— lésion droite antérieure	31 dossiers
— lésion droite postérieure	32 »
— lésion gauche antérieure	32 »
— lésion gauche postérieure	39 »

Les proportions sont donc à peu de chose près les mêmes avec cependant une petite prédominance pour la région postérieure gauche.

● *D...* *Dolorès*, trois ans (1959-1141), est hospitalisée pour crise convulsive généralisée.

Fond d'œil et ponction lombaire : normaux.

On fait un E.E.G. qui montre un alpha de 6,5-7 c/s, abondant, bien organisé, plus volté à droite. Il s'efface bien à l'ouverture des yeux.

D'assez nombreuses figures de 4-6 c/s s'inscrivent sur l'ensemble du scalp. Abondance normale pour l'âge de l'enfant.

A la fin du tracé, surviennent 2 bouffées de pointes ondes bilatérales et symétriques de 4 c/s; elles s'inscrivent sur les dérivations postérieures enregistrées à ce moment.

L'apparition de ces anomalies a été favorisée par l'hyperpnée involontaire due aux cris de l'enfant.

D'autre part, on enregistre au niveau de l'hémisphère droit quelques bouffées monomorphes prédominant sur les régions antérieures.

— *En conclusion* : le tracé est caractérisé par des anomalies comitiales (pointes ondes du type petit mal, des anomalies paroxystiques droites).

EVOLUTION DE CES TRACES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

Là encore, des statistiques précises sont très difficiles car nombre de ces enfants ont été perdus de vue, toutefois :

1) 17 FOIS, NOUS AVONS OBSERVÉ UNE RÉGRESSION RAPIDE

- *D... Patrick*, un mois (1960-1300), entre dans le Service pour convulsions généralisées avec prédominance au niveau du membre inférieur droit. Température normale. Il est cyanosé.

La crise disparaît rapidement après un traitement par gardénal. Pas de nouvelle crise.

Seul antécédent, l'enfant avait dû être réanimé à la naissance.

Différents examens complémentaires ont été entrepris : fond d'œil et ponction lombaire normaux.

La calcémie est à 96 mg, mais l'électrocardiogramme montre un allongement de QT.

Un électroencéphalogramme est fait le 30 septembre, montrant quelques pointes temporales droites et gauches.

Un nouvel E.E.G. est pratiqué cinq jours après, qui confirme les anomalies temporales droites.

Dix jours après ce deuxième électroencéphalogramme, un contrôle est enregistré qui montre des tracés de veille et de sommeil normaux.

2) 28 FOIS, LA RÉGRESSION DES SIGNES ÉLECTRIQUES EST OBTENUE DE FAÇON PLUS OU MOINS LENTE

- *C... Gilles*, huit mois (1959-469) entre dans un état comateux. Au cours de ce coma, crise généralisée.

Température : 40°. Otite bilatérale. Fond d'œil normal. Le liquide céphalo-rachidien contient 16 éléments par mm³.

Le diagnostic est hésitant entre thrombo-phlébite cérébrale et méningo-encéphalite.

Avec le traitement par gardénal et antibiotiques, l'état général s'améliore rapidement et les crises convulsives disparaissent dans les quarante-huit heures.

Le premier E.E.G. pratiqué le 30 mars 1957 montre d'importants signes de souffrance cérébrale diffuse et d'abondants signes de la série comitiale.

Un deuxième E.E.G. est pratiqué le 8 avril 1957 : tracé discrètement amélioré, mais il persiste encore une importante souffrance cérébrale. Régression des signes de la série comitiale.

Le 26 avril, nette amélioration. Régression des signes de souffrance cérébrale et surtout des anomalies de type comital.

Le 13 mai : tracé de veille encore trop lent et traduisant la persistance d'une souffrance cérébrale. Les anomalies de type comital ont un caractère moins irritatif.

Le 1^{er} juin 1957, nouvel E.E.G. : tracé modifié par rapport au précédent. Il est plus ample et plus actif, surtout à gauche, mais les anomalies de type comital sont plus diffuses.

On ne peut donc parler d'amélioration.

Il persiste une souffrance cérébrale assez importante (plus à droite) et des anomalies de type comital diffuses plus amples et plus abondantes à gauche.

Enfin, un dernier E.E.G. est fait le 11 mars 1959, c'est-à-dire deux ans après : tracé normal ne montrant plus, en particulier, aucun signe de la série comitiale.

3) 14 FOIS, LES ÉLECTROENCÉPHALOGRAMMES ONT ÉVOLUÉ VERS L'AGGRAVATION

• S... *Fabienne* (1960-958) a présenté à plusieurs reprises des crises convulsives avec atteinte de l'hémicorps gauche.

Un tracé en 1958 montre peu d'anomalies : abondance des ondes aiguës. Un nouveau tracé fait en juin 1960 montre un tracé aggravé par rapport à celui d'avril 1958.

Anomalies du type comital ayant leur maximum dans la région pariétale droite.

D) SEQUELLES ELECTRIQUES

Pour terminer ce bilan des signes électrocardiographiques recueillis au cours de l'étude de nos dossiers, il reste à envisager les séquelles électriques.

Nous en avons retrouvé dans 16 observations.

Il s'agissait d'observations de spasme en flexion, encéphalopathies et sur des dossiers d'épilepsie essentielle. Bien que les accès ne se soient pas reproduits et que les tracés se soient améliorés, ils ne sont pas redevenus normaux.

Nous ne pouvons le plus souvent faire de conclusions définitives, nous occupant que d'enfants de trois ans et au-dessous (le recul n'est pas suffisant).

Mais certains ont des séquelles irrémédiables (encéphalopathies...) et, pour d'autres, l'avenir est lourd de menaces.

III. — CONFRONTATION AVEC LES SIGNES CLINIQUES

Après l'étude de nos dossiers, nous pouvons affirmer que les signes électroencéphalographiques ne sont pas toujours en accord avec la clinique.

Dans de nombreuses observations, l'enfant a présenté une crise généralisée et cependant l'électroencéphalogramme était normal (61 dossiers). Ces crises convulsives étaient souvent secondaires à une hyperthermie, une hypocalcémie.

Par contre, dans 36 dossiers, à une crise généralisée correspondait une atteinte diffuse à l'E.E.G.

Dans quelques rares observations, l'enfant avait présenté un accès généralisé et à l'examen électrique les signes étaient localisés.

- *G... Rolande* (1958-380), trois ans, entre dans le Service pour une crise convulsive généralisée. On fait un électroencéphalogramme qui révèle des anomalies postérieures bilatérales.

Cette enfant qui présentait alors une méningo-encéphalite, n'a pas refait de crises convulsives, mais les signes électriques ont été très lents à régresser.

Au cours des crises cliniques localisées, nous avons trouvé des anomalies électriques extrêmement variables.

Parfois, à des crises localisées correspondaient des signes électriques localisés, mais pas toujours dans les trajets correspondants (à des convulsions du côté droit, par exemple, correspondaient des anomalies électriques du côté droit).

Dans quelques cas, à des signes cliniques partiels, nous avons retrouvé une atteinte diffuse à l'E.E.G., beaucoup plus rarement l'E.E.G. était normal.

Pour conclure ce chapitre sur l'électroencéphalogramme, nous dirons que ce dernier rend des services considérables pour l'étude des convulsions.

Il permet de reconnaître si oui ou non des lésions cérébrales organiques correspondent à ces convulsions et de localiser ces lésions quand elles existent.

Mais un certain nombre de difficultés subsistent concernant surtout les très jeunes enfants et le nouveau-né, car il est souvent difficile de différencier le normal du pathologique.

Un tracé électroencéphalographique est le plus souvent une excellente indication pour le diagnostic et aussi le pronostic (une crise convulsive par hyperthermie pure avec E.E.G. normal a toutes les chances d'avoir un pronostic bon), mais il ne faut pas demander à l'E.E.G. plus qu'il ne peut donner et l'on voit des enfants chez qui on avait fait un pronostic excellent, faire une comitialité quelque temps après.

L'E.E.G. est un examen indispensable, obligatoire en cas de convulsions, mais il faut connaître ses limites.

CHAPITRE III

CAUSES DE CES CONVULSIONS

Sur 250 dossiers étudiés, nous avons pu porter un diagnostic 191 fois, c'est-à-dire dans 76 % des cas.

Ce chiffre pourrait faire penser que les problèmes étiologiques sont relativement faciles à résoudre ; en fait, de nombreuses difficultés subsistent et, dans bien des dossiers, nous avons rattaché les convulsions plus à un symptôme qu'à une étiologie déterminée.

Nous pensons principalement aux dossiers de convulsions avec hypocalcémie et aux observations avec hyperthermie.

Dans certaines observations, plusieurs symptômes pouvant déclencher des convulsions ont été retrouvés et il nous a été souvent difficile d'extraire la cause exacte : par exemple, l'hyperthermie et l'hypocalcémie se sont retrouvées associées à différentes reprises.

L'hyperthermie a le plus souvent été retrouvée associée à une infection et il est, dans ce cas, difficile de dire si l'accès convulsif est dû à l'hyperthermie ou à la cause de cette hyperthermie.

Les causes des convulsions varient avec l'âge.

PETERMANN, sur 2.500 observations, montre le rôle prépondérant des altérations organiques du système nerveux, dans le déterminisme des convulsions du nourrisson. Les causes organiques ont un rôle essentiel dans la première années et plus encore au cours des trois premiers mois.

Entre un et trois ans, par contre, les causes occasionnelles (hypocalcémie, hyperpyrexie) seraient le plus souvent en cause.

Après trois ans, l'épilepsie essentielle prend une énorme importance.

Nous nous proposons de séparer ce chapitre en deux paragraphes :

D'abord, nous étudierons les convulsions avec lésions organiques et, dans ce chapitre, entreront toutes les encéphalopathies, les traumatismes obstétricaux... Dans un deuxième paragraphe, nous abor-

derons les convulsions sans altération organique (convulsions par hyperthermie et hypocalcémie et aussi l'épilepsie essentielle de l'enfant).

Cette scission est très importante, car il existe une différence de pronostic considérable entre ces deux groupes, entre les convulsions organiques et fonctionnelles.

I. — CONVULSIONS PAR LÉSION ORGANIQUE

Sur nos 250 cas, nous avons trouvé 53 fois des convulsions secondaires à une lésion :

— Traumatismes obstétricaux et ennuis néo-nataux.	13
— Encéphalites	9
— Méningite purulente	7
— Phlébite cérébrale	6
— Méningite lymphocytaire	4
— Méningite tuberculeuse	4
— Encéphalopathie	3
— Toxoplasmose	2
— Agénésie corps calleux	2
— Ictère nucléaire	2
— Spina bifida	1

Ce chiffre représente, 21,2 % de nos dossiers.

Bien entendu, dans cette statistique, il ne faut pas oublier que dans près de 80 % des cas, il s'agit d'enfants de zéro à un an et que les convulsions par lésion organique diminuent à mesure que l'âge augmente. C'est entre zéro et trois mois que nous trouvons le plus grand nombre de ces cas.

Nous n'insisterons pas sur les infections encéphalo-méningées et les malformations cérébrales pour nous arrêter sur trois groupes :

- 1) Traumatismes obstétricaux et ennuis néo-nataux.
- 2) Phlébites cérébrales.
- 3) Agénésie du corps calleux.

A) TRAUMATISMES OBSTETRIC AUX ET ENNUIS NEO-NATAUX

Dans nos 13 observations, nous avons eu affaire à des enfants qui, soit n'avaient pas crié aussitôt à la naissance et avaient dû être réanimés au moins dix minutes, soit à des enfants ayant subi un

traumatisme : accouchement difficile (tête dernière par exemple), soit enfin à des enfants ayant présenté quelques jours après un accouchement laborieux une hémorragie méningée.

- *M... Jean-Michel*, un an (1958-582).

Accouchement très difficile par le siège. Réanimation : vingt minutes.

Présente un déficit moteur à droite et des troubles psychiques secondaires à des accès convulsifs généralisés.

Entre dans le Service, âgé d'un an, pour convulsions généralisées.

Le fond d'œil, la radiographie du crâne et la ponction lombaire sont normaux.

L'électroencéphalogramme montre une atteinte diffuse avec prédominance à gauche.

Les convulsions cessent avec le traitement, mais les troubles neurologiques sont aggravés et les électroencéphalogrammes suivants confirment le diagnostic de comitialité.

- *H... Bruno*, six mois (1959-1646). Prématuré. A dû être réanimé quinze minutes. A déjà présenté des crises généralisées. Troubles psychiques.

Entre dans le Service pour spasmes en flexion. Fond d'œil, ponction lombaire normaux. L'électroencéphalogramme montre une atteinte diffuse. Avec le traitement par gardénal, A.C.T.H., les crises de spasmes régressent, mais les troubles psychiques s'accroissent et l'E.E.G. reste très perturbé.

- *D...* (1958-312) entre dans le Service, âgé de vingt-quatre heures. Application de forceps au moment de l'accouchement. Crise convulsive de l'hémicorps droit. La ponction lombaire ramène du sang. Par contre, l'électroencéphalogramme est normal.

Disparition des crises avec le traitement par gardénal, largactyl, coagulants. Aucune séquelle.

- *L...* (1958-353) a dû être réanimé plus de vingt minutes.

Première crise convulsive à un mois ; de plus, il présente cyanose, apnée, hypothermie.

Ponction lombaire et fond d'œil : normaux.

A l'électrocardiogramme : surcharge ventriculaire droite.

Avec le traitement, arrêt de l'accès convulsif ; l'enfant n'a pas été revu.

- *P...* (1958-128) a dû être réanimé : vingt-cinq minutes. A son entrée dans le Service, il a un jour. Crises convulsives généralisées. Polypnée.

Apparaît à ce moment un déficit moteur gauche.

Electroencéphalogramme normal.

Traitement par gardénal, largactyl.

Régression rapide de tous les signes.

- *P... Gilles* (1950-1401), un jour, accouchement difficile. Convulsions généralisées. La ponction lombaire ramène du sang avec hématies altérées.

Malgré le traitement, est décédé quelques heures après son admission.

- *D... Patrick* (1960-1300), un mois. Crise généralisée.

A l'électroencéphalogramme, anomalies antérieures.

On découvre une hypocalcémie avec à l'électrocardiogramme un allongement de QT.

Régression rapide de tous les signes.

Cet enfant avait dû être réanimé à la naissance.

- *L'H...* (1958-1408), un jour. Entre dans le Service pour convulsions généralisées.

Accouchement très difficile, réanimation.

Malgré le traitement, décès quelques heures après son admission.

- *B...* (1958-1449), un jour. Présente à l'entrée des mouvements convulsifs du visage. Cyanose, polypnée.

A dû être réanimé vingt minutes environ.

Décès quelques minutes après son entrée.

- *L... Dominique* (1960-792), six jours.

Mouvements convulsifs de l'hémicorps droit. Application de forceps à la naissance.

La ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique.

Décès quelques heures après son admission.

- *D... Patrick* (1960-998), deux jours.

Réanimation : trente minutes. Entre pour convulsions généralisées avec prédominance à droite. Déficit moteur droit.

Avec le traitement par gardénal, largactyl, les choses s'arrangent rapidement. L'enfant n'a pas été revu.

- *A... Ghislaine* (1960-1017), un an.

Accouchement difficile, réanimation.

Présente pour la première fois une crise convulsive généralisée.

Ponction lombaire, fond d'œil : normaux.

Régression des signes avec le traitement par gardénal.

- *B...* (1960-299), deux mois, prématuré.

A dû être réanimé à la naissance. Retard psycho-moteur.

Première crise convulsive généralisée à deux mois.

Ponction lombaire et fond d'œil normaux.

L'électroencéphalogramme montre des ondes lentes postérieures et un bas voltage.

Tous les signes régressent en quelque temps avec le traitement.

L'enfant n'a pas été revu.

— *En conclusion* : dans la grande majorité des cas, les accidents convulsifs après traumatismes obstétricaux apparaissent dans les premiers jours de la vie.

Dans 2 observations, les troubles sont apparus à l'âge d'un et deux mois.

Une fois, ils sont apparus à six mois et 2 fois à l'âge d'un an.

Les enfants ont présenté des crises généralisées dans 8 observations, 4 fois les crises étaient localisées et 1 fois il s'agissait de spasme en flexion.

Enfin, nous avons noté 4 décès.

Dans une seule observation, l'évolution vers une comitialité est certaine. Mais dans plusieurs dossiers, il est absolument impossible de conclure, les enfants n'ayant pas été revus.

B) SYNDROME DE THROMBO-PHLEBITE CEREBRALE

Nous avons posé le diagnostic de thrombo-phlébite cérébrale dans 6 observations.

Cette question est en plein développement actuellement et les opinions divergent, qu'il s'agisse des signes cliniques (du syndrome héli-convulsion, hémiplégie ou H.H.E.) et des lésions anatomiques de ce syndrome.

RESUME DE NOS OBSERVATIONS

- T..., douze mois (1959-566), entre pour mouvements convulsifs généralisés, avec prédominance à gauche.

Cyanose, polypnée. L'examen révèle un syndrome toxique avec otite purulente bilatérale. Déficit moteur gauche.

Un traitement par gardénal, antibiotiques est immédiatement institué.

L'enfant est décédé quelques heures après son admission dans le Service.

Le diagnostic de thrombo-phlébite cérébrale droite est évoqué.

A la vérification anatomique, on ne trouve aucune lésion qui puisse confirmer ce diagnostic.

- C..., huit mois (1959-469). Coma. Mouvements convulsifs généralisés avec prédominance gauche.

Ponction lombaire : 16 éléments. Fond d'œil normal. Otite bilatérale.

Avec le traitement, régression du coma.

Hémi-parésie gauche. L'électroencéphalogramme montre des signes de souffrance cérébrale diffuse.

Tous les signes régressent, mais à l'E.E.G. persistent des signes de la série comitiale. Deux ans plus tard, ces signes persistent mais atténués.

- *H...*, dix-sept mois (1960-5), entre dans le Service pour hémiconvulsions gauches.

Etat subcomateux ; la ponction lombaire montre 71 éléments dans le liquide céphalo-rachidien. Fond d'œil normal. Otite droite. On découvre quelques jours après une hémiparésie gauche.

L'électroencéphalogramme révèle des anomalies diffuses avec prédominance au niveau de l'hémisphère droit.

Malgré le traitement, l'état de mal persiste plusieurs heures.

Amélioration des signes, mais une hémiparésie persiste.

L'enfant n'a pas été revu.

- *T... Patrick*, cinq mois (1959-1023), entre dans le Service pour mouvements convulsifs du membre supérieur droit. De plus, syndrome toxique.

Ponction lombaire et fond d'œil normaux.

L'électroencéphalogramme montre des signes de souffrance gauche.

Avec le traitement, les mouvements convulsifs s'estompent, puis réapparaissent ; enfin, disparition en quarante-huit heures, mais apparaît une monoplégie droite.

- *M...*, dix mois (1960-348), présente une hémiconvulsion droite. A la ponction lombaire : 128 éléments et présence de pneumocoques.

Signes méningés nets.

Traitement par gardénal, largactyl, antibiotiques : les signes convulsifs disparaissent en quarante-huit heures. Pas de trouble moteur.

L'électroencéphalogramme montre des signes de souffrance hémisphérique gauche. Ces signes régressent très lentement.

- *L...*, huit mois (1958-863), entre pour convulsions généralisées. Ponction lombaire : 1 élément. Fond d'œil normal. L'électroencéphalogramme révèle des anomalies diffuses. Quelque temps après ces convulsions, apparition d'une hémiparésie droite.

Le traitement permet de stopper les convulsions, mais l'enfant rechute plusieurs fois dans les jours suivants.

Les signes électroencéphalographiques régressent lentement, les pointes et pointes ondes disparaissent pour laisser un aplatissement localisé à gauche.

Nous retrouvons donc le plus souvent dans ces quelques dossiers le syndrome hémiconvulsion - hémiparésie.

Il s'agit d'enfants de cinq à dix-sept mois avec prédominance pour le second semestre de la vie.

Dans aucune de ces observations, nous n'avons voulu faire un traitement par anticoagulants.

Dans notre cas d'exitus, le cerveau était strictement normal.

Sur 100 vérifications anatomiques, GASTAUT n'a pu apporter une seule certitude.

Quand un enfant présente des convulsions à répétition avec signes *intercritiques*, il ne faut pas s'arrêter au diagnostic d'épilepsie, mais se méfier d'une lésion localisée.

Quant à l'étiologie exacte de ce syndrome H.H.E., plusieurs opinions sont émises à l'heure actuelle.

Pour certains auteurs, dont S. THIEFFRY, il s'agirait d'une anomalie de circulation fonctionnelle locale.

C) AGENESIE DU CORPS CALLEUX

De nos dossiers, nous avons extrait 2 observations d'une encéphalopathie convulsivante : l'agénésie du corps calleux.

Cette affection est connue depuis la description de REIL, en 1812. Elle a pris un regain d'intérêt depuis que la méthode de la pneumo-encéphalographie et plus particulièrement de l'encéphalographie gazeuse fractionnée a permis de faire le diagnostic du vivant du malade.

Notre première observation a moins d'intérêt puisqu'elle a été une découverte d'exploration chirurgicale.

- *B... Gilles* (1959-54) est né le 21 novembre 1958. Grossesse normale. Accouchement normal par le siège. Il a crié aussitôt, pesait 3,690 kg.

Au bout de quelques heures, il a présenté des clonies intermittentes généralisées avec révulsion des globes oculaires ; une hypotonie franche et généralisée, un purpura diffus.

Le liquide céphalo-rachidien étant xanthochromique.

Nous avons porté le diagnostic d'hémorragie méningée néo-natale après avoir éliminé l'incompatibilité rhésus, la maladie des inclusions cytomégaliques et la toxoplasmose.

Mais, dans un deuxième temps, la stagnation pondérale et l'augmentation progressive du périmètre crânien qui est passé de 39 cm à la naissance à 45,5 cm à deux mois et demi, nous a fait suspecter un hématome sous-dural qui nous a paru être confirmé par l'E.E.G. ; diminution de l'amplitude du tracé à gauche et surtout aspect xanthochromique du liquide sous-dural des deux côtés et image hydroaérique du côté gauche après insufflation d'air.

Nous l'avons donc adressé dans le Service du Professeur BRISSAUD, à la Salpêtrière. Gilles a été exploré par le neuro-chirurgien MAZARS. Il a découvert une hydro-céphalie anencéphalique avec agénésie du corps calleux et des structures commissurales.

Cette observation souligne bien jusqu'à quel degré peuvent aller les malformations cérébrales associées.

Notre deuxième observation a un intérêt radiologique ; c'est sur elle que nous allons insister.

• *B... Claudine* (1959-1060) est née le 17 avril 1959, à terme. Grossesse et accouchement normaux. Pas d'antécédents familiaux. Elle a crié aussitôt et s'est développée normalement.

Elle a présenté des crises convulsives à partir de l'âge de deux mois, qui se sont répétées de plus en plus fréquemment pour atteindre le nombre d'une dizaine d'accès par vingt-quatre heures.

Elle entre dans le Service à l'âge de trois mois. Elle présente alors trois sortes de crises :

- tantôt une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche avec des mouvements de mâchonnements ;
- tantôt projection des membres supérieurs en avant et flexion des membres inférieurs survenant parfois en salves de douze spasmes avec clonus des paupières et secousses nystagmiformes des globes oculaires ;
- tantôt crise clonique localisée au bras et au membre inférieur gauche.

L'hypotonie était franche et massive, le bébé ne souriait pas, était indifférent et ne paraissait pas voir.

Nous avons, évidemment, évoqué la maladie des spasmes en flexion.

Le fond d'œil, pratiqué par notre ophtalmologiste, le Docteur LESAGE, a révélé :

A droite, une papille normale mais environnée au-dessus et en dedans par plusieurs petites zones arrondies d'atrophie chorio-rétinienne.

A gauche, une énorme papille (trois fois la surface d'une papille normale), mais non atrophique avec anomalie de division des vaisseaux centraux. Elle évoque un colobome du nerf optique.

Pendant les préparatifs de l'E.E.G., l'enfant fait une crise, l'enregistrement débute deux minutes après.

On observe :

A droite, des ondes lentes diffuses pendant trois secondes. Anomalies post-critiques.

Puis un delta ample à 5,6 c/s avec ondes aiguës et rares pointes.

A gauche, un tracé très plat, puis crise rolandique gauche à grande onde lente, 30 secondes, puis ondes aiguës, pointes, et bouffées de θ à 4,5 c/s.

— *En conclusion* : tracé très complexe altéré de façon diffuse, surtout à gauche.

Le diagnostic de spasmes en flexion n'étant pas confirmé, nous demandons une encéphalographie gazeuse fractionnée.

Elle nous révèle la *triade ventriculaire pathognomonique* :

1° *Séparation* symétrique des cornes frontales et des corps ventriculaires latéraux sur le cliché de face.

2° *Déformation bisegmentaire* des cornes frontales et des corps ventriculaires latéraux due à l'absence du corps calleux qui forme le toit des ventricules latéraux

Un segment inférieur vertical ou légèrement oblique en haut et en dehors.

Un segment supérieur toujours oblique en haut et en dehors.

Ce qui est important, c'est l'existence des deux segments et surtout le développement du segment supérieur.

Parfois, c'est le seul signe d'agénésie du corps calleux.

3° *L'extension* dorsale du toit du troisième ventricule due à l'absence du corps calleux sur la ligne médiane.

Nous avons traité cette enfant par A.C.T.H. (20 injections) et 6 cg de gar-dénal. Arrêt des convulsions, mais aucun progrès psychomoteur.

II. — CONVULSIONS SANS LÉSION ORGANIQUE

Les convulsions sans lésion organique, ou convulsions essentielles, ne sont pas dues à une lésion neuro-méningée : les unes sont occasionnelles (LAPLANE), survenant à l'occasion d'un processus extra-cérébral, intercurrent et propre à la première enfance, les autres appartiennent au mal comitial essentiel, à « l'épilepsie-maladie ».

Ces épilepsies-maladies posent d'ailleurs de difficiles problèmes aux pédiatres.

Il n'y a pas de frontières absolument nettes entre ces deux groupes. Il existe des formes de transition où l'on voit apparaître successivement les deux types.

HEUYER pense que cette distinction est artificielle.

En réalité, le pronostic est bien différent entre ces deux groupes et ceci justifie leur séparation.

A. DELIE, LÉVY, WORINGER, TURPIN, LESNÉ... par leurs travaux ont permis de donner une classification de ces convulsions essentielles.

Dans ce paragraphe, nous étudierons d'abord :

- 1) Les convulsions liées à l'hyperpyrexie.
- 2) Les convulsions liées à l'hypocalcémie.
- 3) Enfin l'épilepsie essentielle du nourrisson.

A) CONVULSIONS HYPERPYRETIQUES

Cette question des convulsions hyperpyrétiques est extrêmement difficile car la définition et les critères de ces convulsions sont très variables suivant les auteurs.

Il est indispensable de réserver ce nom à l'accident initial qui se produit au cours d'une brusque et importante ascension fébrile, marquant le début d'une affection (infectieuse, métabolique ou autre).

Sur nos 250 malades, comme nous l'avons vu, 110 étaient apyrétiques (ou présentaient une température entre 37° et 37°5).

Dans 47 cas, l'hyperthermie était due à l'affection provoquant les convulsions et dans 93 dossiers une fièvre d'origine simple était présente.

En se basant sur les critères classiques, nous n'avons pu finalement retenir comme « convulsions hyperpyrétiques » que 58 cas :

- les convulsions hyperpyrétiques doivent survenir au cours même de l'élévation thermique. La survenue d'une deuxième crise ou de plusieurs convulsions dans les heures suivantes, doit faire rejeter l'étiologie hyperpyrétique ;
- le degré de la fièvre est difficile à fixer et les auteurs ne sont pas toujours d'accord sur ce point.

FRIEDRICHSEN et MELCHIOR pensent que les convulsions peuvent se voir malgré des températures peu élevées.

Pour nos observations, nous avons éliminé les dossiers avec une température au-dessous de 38°5. Ce chiffre est en fait arbitraire et la rapidité de l'élévation thermique joue un rôle aussi important que le chiffre absolu.

Nous avons tenu compte aussi des caractères cliniques de la crise : les crises d'hyperpyrexie sont généralement de courte durée. Dans nos dossiers, elles ne durèrent pas plus de vingt à vingt-cinq minutes.

Elles sont généralisées, débutant par la révulsion des yeux, la perte de conscience. Les autres formes de convulsions, même quand elles sont fortement fébriles, ne peuvent être attribuées à l'hyperpyrexie.

Sur nos 93 dossiers avec hyperpyrexie, seulement 58 répondaient à ces données :

- 32 dossiers de garçons ;
- 26 dossiers de filles ;

dont 2 prématurés et 1 post-maturé.

Dans nos observations, nous retrouvons en association avec l'hyperthermie ou à son origine :

- 13 fois, des rhino-pharyngites ;
- 8 fois, des affections pulmonaires aiguës ;
- 9 fois des angines ;
- 4 fois, des otites ;
- 2 fois, des helminthiases notables ;
- 13 fois, des hypocalcémies ;
- 9 fois, la cause de la fièvre est restée imprécise.

L'évolution *immédiate* a toujours été très rapide vers la guérison.

Nous n'avons eu aucun décès.

L'électroencéphalogramme a été pratiqué dans 46 dossiers ; 30 fois, il était strictement normal.

Dans 14 observations, le tracé était discrètement perturbé ; il s'agissait le plus souvent d'ondes lentes.

Enfin, dans 2 cas, l'électroencéphalogramme était très perturbé avec des signes d'atteinte diffuse.

La ponction lombaire a été pratiquée 44 fois. Dans 42 observations, elle fut normale, 2 fois elle montrait un liquide avec 28 et 10 éléments. Dans ces deux cas, un examen contrôle a été fait quelques jours après. Il était normal.

Les fonds d'yeux ont été normaux dans tous les cas.

Une seule fois, la radiographie montrait un élargissement des sutures.

Ces enfants ont été traités le plus souvent par gardénal et antibiotiques. Nous avons fait du Largactyl dans 2 cas.

Parmi ces enfants, 15 avaient présenté déjà une ou plusieurs crises dans les antécédents (à la suite de telles hyperthermies).

Sur ces 15 cas, 11 avaient toujours un électroencéphalogramme normal ; 4 présentaient un E.E.C. plus ou moins perturbé.

Quant à l'évolution lointaine de ces crises hyperpyrétiques, nous ne pouvons conclure, la plupart de ces malades n'ont pas été revus.

Cependant, dans 2 cas, la régression des signes de souffrance cérébrale était extrêmement lente et, dans 2 autres cas, l'apparition de signes anormaux font craindre une évolution vers la comitialité.

Quel sera le devenir des autres observations, nous n'avons pas assez de recul pour le dire.

Ces quelques observations ne nous permettent de tenir que peu de conclusions :

Sur 5.598 enfants qui sont entrés dans le Service durant cette période, nous avons 58 dossiers de convulsions par hyperthermie, ce

qui fait un pourcentage de 1 %, chiffre qui rejoint ceux de PETERMANN et de PASENAL.

Quant aux constatations faites sur l'étude encéphalographique, nos chiffres correspondent à ceux de nombreux auteurs. DELIE et THIEFFRY, sur 70 cas étudiés, relèvent 51 tracés normaux et 13 tracés altérés dont 2 évoluent vers l'épilepsie.

En conclusion, l'avenir des crises d'hyperpyrexie ne peut être confondu avec les crises sans fièvre. Il semble dans l'hyperpyrexie être le plus souvent bénin.

Néanmoins, l'avenir de chaque cas particulier de convulsion hyperthermique doit être réservé.

Il n'y a actuellement aucun critère absolu permettant de distinguer « l'épilepsie-maladie » des convulsions hyperpyrétiques.

Un nombre probablement assez faible de convulsions fébriles, même avec l'électroencéphalogramme normal, évolue vers l'épilepsie.

B) CONVULSIONS AVEC HYPOCALCEMIE

Nous avons observé ces trois dernières années, dans notre Service, parmi les enfants de zéro à trois ans, 44 cas de convulsions avec hypocalcémie dont 34 avec calcémie de 60 à 80 mg et 10 avec calcémie de moins de 60 mg.

Etant donné que notre étude porte sur 250 dossiers, nous pouvons dire que les convulsions avec hypocalcémie représentent 17,6 % des cas.

Nous employons le terme « avec » pour bien montrer que nous n'affirmons pas le rôle exclusif de l'hypocalcémie au moins pour bon nombre d'entre elles.

Il est à noter qu'il s'agit de 33 garçons et de 11 filles.

Cette disproportion ne semble pas le fait du hasard et elle a été retrouvée en particulier par PAMPE qui, dans une très belle étude sur l'hypocalcémie du nourrisson, trouve également une nette prépondérance masculine.

Il s'agit pour presque la moitié des cas de nourrissons entre six et quinze mois. Par ailleurs :

- 10 nourrissons de cinq mois ou moins ;
- 6 nourrissons de seize mois à deux ans ;
- 8 nourrissons de deux ans à trois ans.

Si l'on exclut les nourrissons de moins de trois mois pour lesquels le facteur saisonnier ne joue évidemment pas, il est à noter que dans

26 cas sur 38 l'hypocalcémie s'est révélée dans les cinq premiers mois de l'année, ce qui corrobore bien ce que l'on sait des conditions habituelles d'apparition de l'hypocalcémie.

Des signes nets de rachitisme ne sont retrouvés que dans 10 cas, ce qui paraît faible, mais il faut considérer que cette étude comprend 7 nourrissons de moins de cinq mois et 8 enfants de deux à trois ans.

Par ailleurs, certaines observations sont assez incomplètes à ce sujet.

Nous avons éliminé de cette étude 4 observations où les chiffres de calcémie étaient voisins de 80 mg, mais où l'électrocardiogramme n'a pas montré les critères qui semblent très précieux dans le diagnostic de l'hypocalcémie (allongement de QT).

Le liquide céphalo-rachidien a été étudié dans 37 cas. La plupart de ces enfants ont été examinés par des ophtalmologistes et ont subi un examen radiologique du crâne.

— 17 ont eu le triple examen, entré maintenant dans les mœurs : ponction lombaire, fond d'œil, radiographie du crâne.

Dans tous les cas, tous ces examens étaient normaux.

— 36 de ces malades ont subi un ou plusieurs examens électro-encéphalographiques du premier au huitième jour qui ont suivi la crise, avant le traitement vitamino-calcique, en moyenne au troisième ou quatrième jour.

— 8 de ces 44 malades n'ont donc pas été examinés au point de vue électrique, cette carence étant due, en règle, à une sortie prématurée du Service.

Il va sans dire que les plus extrêmes réserves doivent être formulées sur la nature de ces convulsions et que nous ne pouvons pratiquement pas tenir de conclusions après l'étude de ces quelques observations.

Il y a eu pendant longtemps et il y a encore une grande réticence à faire entrer l'hypocalcémie dans les causes possibles de convulsions du nourrisson.

Il convient, lorsque l'on constate une hypocalcémie chez un enfant convulsif, de ne pas passer trop facilement de la constatation convulsif avec hypocalcémie au diagnostic de convulsion par hypocalcémie.

Toute affection aiguë cérébro-méningée ou encéphalopathie infantile étant éliminée, il convient de rechercher s'il n'existe pas conjointement d'autres facteurs reconnus comme susceptibles d'entraîner des convulsions chez le nourrisson, en quel cas l'hypocalcémie n'est sans doute qu'un facteur favorisant mais non déterminant.

C'est ainsi que chez 13 de nos malades, l'hypocalcémie a été découverte au décours d'une crise convulsive par hyperthermie, l'accident ayant suivi une accentuation ou une remontée rapide et brutale de la température.

Quand on voit le rôle marquant que joue l'élévation thermique dans la genèse des crises convulsives du nourrisson, on ne peut qu'être réservé sur la signification d'une hypocalcémie concomitante.

Il semble cependant indispensable dans ces cas d'adjoindre un traitement calcique au traitement étiologique de l'infection.

A ces 13 cas de convulsion par hyperthermie hypocalcémie, il convient de joindre l'observation d'un nourrisson hypocalcémique mais apyrétique, qui un an plus tard a présenté une crise convulsive au cours d'une hyperpyrexie, la calcémie étant redevenue normale.

Nous relevons également :

- 4 otites purulentes paracentésées dans les jours suivant la crise ;
- une pneumopathie aiguë d'allure broncho-pneumonique ;
- un œdème pulmonaire grippal avec température à 38°5 ;
- une insolation secondaire à une exposition prolongée sans précaution sur la plage.

Dans 21 cas, donc, l'hypocalcémie était peut-être favorisante, mais *non déterminante*.

Reste 23 observations de convulsion chez des enfants hypocalcémiques, mais :

- sans encéphalopathie infantile ou antécédents obstétricaux alarmants ;
- sans infection aiguë cérébro-méningée ;
- sans fièvre, sans otite ;
- sans affection pulmonaire aiguë ;
- sans état de déshydratation aiguë ;
- indemnes, étant donné leur âge, d'une carence en pyridoxine.

Les crises convulsives étaient banales, généralisées, dimidiées dans quelques cas, quelquefois répétées à plusieurs reprises dans une même poussée, mais jamais d'état de mal, jamais de crises jacksoniennes.

- 10 d'entre eux présentaient des signes de rachitisme.
- 3 n'ont pas eu d'étude électroencéphalographique et nous ne pouvons porter à leur sujet aucune conclusion, tant diagnostique que pronostique.

- Dans 6 cas, il y avait quelques anomalies de l'électroencéphalogramme :
 - *Au sixième jour* : trop grande abondance d'ondes lentes postérieures ; pas d'anomalie de type comital.
Calcémie : 58 mg.
Rachitisme important.
 - *Pendant la crise* : anomalies de type comital sur tout l'hémisphère gauche.
Deuxième E.E.G. au neuvième jour : pas d'anomalies de type comital mais signes nets de souffrance hémisphérique droite. Ancien prématuré avec électrocardiogramme particulièrement démonstratif, signes de Chvostek, tachypnée, tachycardie.
 - *Souffrance cérébrale diffuse* à discrète prédominance droite fronto-temporale.
Rachitisme. Calcémie à 56 mg.
 - *Ondes lentes à droite* fronto-temporales le premier jour.
Electrocardiogramme démonstratif : Chvostek, trémulations des pieds et des mains.
Electroencéphalogramme (vingt et unième jour) : entièrement normal.
 - *Au dixième jour* : grande abondance d'ondes lentes postérieures.
Aucune anomalie comitale.
Calcémie à 64 mg.
 - *Tracé peu actif*, même pour l'âge de l'enfant (deux mois et demi).
Souffrance cérébrale discrète.
Calcémie : 75 mg.
- Dans les 4 derniers cas, l'E.E.G. était parfaitement normal.

La lacune de cette étude est la brièveté de la période d'observation : en pratique, la durée du séjour dans le Service est de deux ou trois semaines, un mois pour certains.

Le retour de la calcémie à la normale, l'absence de répétition des crises pendant tout le reste du séjour ne permettent pas d'affirmer la bénignité de telles convulsions.

Néanmoins, l'absence ou la discrétion des modifications électroencéphalographiques dans ces observations autorise peut-être à envisager avec un optimisme raisonnable l'avenir de ces malades.

C) EPILEPSIE ESSENTIELLE

Parmi nos 250 dossiers, nous avons recensé 17 observations de convulsions dites « essentielles », soit dans 6,8 % des cas.

Comme il est bien classique, les données cliniques n'ont que partiellement orienté notre diagnostic étiologique :

- a) Soit par l'existence d'antécédents familiaux.
- b) Soit par quelques détails de la symptomatologie :
 - existence de signes prémonitoires ;
 - début nocturne de la crise, l'intensité de l'accès, sa longue durée, dépassant quinze minutes, ou la succession nette de ces phases : tonique, clinique, résolutive.
- c) Soit par l'évolution ultérieure :
 - arrêt ou amélioration des crises sous traitement par les barbituriques et les hydantoïnes ;
 - réapparition des crises à l'absence, discontinuité ou à l'arrêt prématuré de ce traitement.

Au contraire, notre diagnostic a été évidemment basé surtout sur le caractère négatif des examens complémentaires de routine :

- les dosages humoraux ;
- les fonds d'yeux, radiographie du crâne ;
- l'examen du liquide céphalo-rachidien et si besoin sous-dural et ventriculaire, ou encéphalographie gazeuse.

Il s'est étayé, avant tout, sur le caractère positif de l'E.E.G. tout en tenant compte du fait que son interprétation est d'autant plus délicate que l'enfant est plus jeune. Nous avons employé les stimulations ; l'hyperpnée quand elle était spontanée à la suite des cris et des pleurs, la stimulation lumineuse intermittente et surtout le sommeil spontané ou provoqué chez le nourrisson.

Etant muni de toutes ces données cliniques, nous avons surtout procédé par élimination de toutes les autres causes de convulsions :

a) La longue liste des lésions encéphalo-méningées : encéphalopathies congénitales, accidents néo-nataux, hématome sous-dural, méningites et encéphalites, thrombo-phlébites cérébrales, maladies générales, intoxication, traumatismes crâniens.

b) Et les crises fonctionnelles occasionnelles non liées à une lésion organique décelable.

De l'analyse de nos 17 observations, nous exprimons les faits et commentaires suivants :

Tout d'abord, leur nombre par rapport aux autres variétés de convulsions est plus élevé que nous l'aurions pensé : elles comportent 10 garçons et 7 filles.

La date d'apparition de la première crise se situe de trois mois à trois ans.

Elle apparaît 5 fois avant l'âge d'un an ; trois mois, sept mois et demi, huit mois, neuf mois et dix mois.

Ce fait n'est donc pas aussi exceptionnel qu'on le prétend : un peu moins du tiers des cas.

Une fois à l'âge d'un an, 11 fois après un an.

Les antécédents familiaux sont retrouvés dans 7 observations et manquent 10 fois.

Ils existent 2 fois dans la fratrie, 5 fois chez les ascendants (1 fois le père, 1 fois la mère, 1 fois le grand-père, oncles et tantes paternels, 1 fois oncles et tantes maternels, 1 fois grand-mère maternelle).

Dans la symptomatologie de la crise, nous relevons :

- 2 fois l'existence de signes prémonitoires : enfant apathique ou fatigué dans les heures qui précèdent ;
- 4 fois, le début nocturne ;
- 1 fois la succession nette des trois phases.

La crise est souvent intense dans 10 observations, revêtant dans 5 cas l'aspect de l'état de mal durant une demi-heure et plus.

La crise est généralisée dans 7 observations.

Elle est unilatérale droite dans 2 observations, localisée à la face 1 fois, à la face et aux membres supérieurs 2 fois.

La crise est :

- tonico-clinique dans 4 cas ;
- tonique pure dans 2 cas ;
- clonique pure dans 10 cas.

Elle revêt l'aspect d'absence dans 1 cas.

La phase résolutive post-critique est toujours nette. Elle est particulièrement intense et prolongée dans 8 observations.

La crise est suivie de troubles du comportement dans 5 observations (apathie ou agressivité).

L'électroencéphalogramme nous a surtout révélé des modifications du rythme delta ample diffus à 2,5-3 secondes, synchrone à prédominance antérieure, en bouffées de durée variable et de caractère monomorphe dans 8 observations.

Parfois, il nous a montré des accidents morphologiques encore plus caractéristiques dans 5 observations :

- 2 fois, des P.O. en foyer, région pariéto-temporale et temporale moyenne droites ;
- 1 fois, des pointes et poly-pointes ondes ;
- 1 fois, des pointes et rares poly-pointes en foyer temporal moyen gauche ;
- 1 fois, de rares bouffées de pointes ondes généralisées synchrones et symétriques à début et à fin bien marqués, survenant sur un fond de tracé inter-critique normal au rythme fixe de 3 c/s, réalisant le tracé du petit mal.

Dans 4 observations, le tracé n'a pas été caractéristique : simple delta ample diffus à 3-4 c/s sans bouffées monomorphes.

Le diagnostic a été porté sur le contexte clinique.

Dans tous les autres cas, le tracé électrique a été révélateur d'embalée, sauf dans 1 cas où il l'a été dix mois après la première crise, au troisième E.E.G.

Le traitement que nous avons utilisé est des plus classiques :

La crise était traitée par l'injection I.M. de gardénal sodique (4 cg).

Contre l'état de mal, nous avons employé la même injection de 4 cg de gardénal, toujours associé à 5 ou 10 mg de Largactyl et nous répétons ces doses à la demande.

L'état de mal a toujours cessé à la deuxième ou à la troisième injection.

Nous avons traité le mal comitial par l'association quotidienne de 4 cg de gardénal ou d'alepsal en deux ou trois prises et d'un demi à un comprimé d'hydantoïne en deux prises.

Naturellement, nous avons associé au gardénal 1 à 2 cachets d'épidione quand il s'agissait de petit mal et 1 à 2 comprimés d'épiclese quand nous avons diagnostiqué un foyer temporal.

L'évolution immédiate a toujours été excellente, les accès ont toujours été jugulés.

L'évolution ultérieure est plus difficile à juger d'une part à cause du manque de recul, nos plus anciennes observations datent du courant 1958, mais surtout à cause de la difficulté que nous éprouvons à contacter régulièrement ou irrégulièrement nos anciens malades.

Nous demandons à les revoir à intervalles plus ou moins éloignés : de trois mois, six mois, un an pour un E.E.G. de contrôle.

Nous ne l'avons encore obtenu que très rarement d'une façon prolongée.

Nous avons revu seulement 6 de nos petits malades :

- 2 fois, notre traitement à 4 cg de gardénal était insuffisant, il nous a suffi de l'augmenter de 1 à 2 cg pour interrompre les accès ;
- 2 fois, le traitement était mal suivi, discontinu ou à des doses insuffisantes les accès se reproduisaient ;
- 2 fois, enfin, le traitement était suffisant et suivi correctement, les accès ne se sont pas reproduits, les tracés se sont améliorés sans redevenir normaux.

Le nombre peu élevé de ces observations et la brièveté de leur durée ne permet pas d'en tirer des conclusions rigoureuses.

Elles nous autorisent seulement à confirmer les données classiques et à rappeler que la fréquence de l'épilepsie dite essentielle dans l'étiologie des convulsions du jeune enfant est loin d'être négligeable.

CONCLUSION

Après l'étude de ces 250 observations d'enfants de trois ans et au-dessous ayant fait des convulsions, plusieurs réflexions s'imposent :

Nous ouvrirons d'abord une parenthèse pour déplorer l'insuffisance de renseignements dans certaines de nos observations.

L'Hôpital du Havre qui draine une population de 300.000 habitants, totalise 2.045 lits.

Il y a dans cet Hôpital 23 internes.

L'interne de garde doit s'occuper des Services de médecine générale, chirurgie générale, spécialités dont la pédiatrie.

Bien souvent, débordé par tous les appels, il ne peut, sur le champ, prendre une observation complète. Bien des fois les parents ne sont revus que quelques jours après et même plus tard, aussi de nombreux renseignements importants échappent.

Le Service de pédiatrie de l'Hôpital du Havre compte 250 lits.

Il est dirigé par 2 chefs de Service, il y a 2 assistants et 3 internes, quelquefois 4.

Il serait donc souhaitable que le personnel médical d'un tel hôpital soit plus nombreux, afin de pouvoir tenir avec plus de précisions les dossiers de nos malades.

Notre étude nous a permis de se rendre compte de la fréquence des convulsions chez l'enfant.

Sur une population de 300.000 habitants, durant les années 1958, 1959 et 1960, *1 enfant sur 180* a fait des convulsions.

Ce chiffre se passe de commentaires et montre l'importance de cette affection.

Notre étude clinique a montré que les enfants des deux sexes étaient également touchés, mais que les convulsions étaient surtout fréquentes durant la première année avec maximum au cours des trois premiers mois de la vie (cela est dû au fait que les ennuis néo-nataux sont relativement fréquents).

Sur nos 250 dossiers, 20 enfants avaient des antécédents familiaux de comitialité, ce qui confirme bien le pourcentage donné par plusieurs auteurs.

Les crises généralisées furent les plus fréquentes (60 %) et parmi elles les crises tonico-cloniques.

Des crises bravais-jacksoniennes furent retrouvées 19 fois.

Nous avons noté 8 observations de spasme en flexion avec ses crises typiques, son tracé anarchique à l'électroencéphalogramme et son pronostic sévère.

Enfin, dans 6 dossiers, nous avons eu affaire à des équivalents.

Au point de vue neurologique, 7 fois l'enfant avait, avant la crise convulsive, des signes connus (séquelles d'atteinte cérébro-méningée...).

Six fois des troubles neurologiques étaient apparus quelque temps avant les convulsions ; enfin, dans 16 observations, des troubles neurologiques simultanés à la crise sont retrouvés.

Des troubles psychiques ont été notés dans 21 observations et en particulier dans toutes les observations de spasmes en flexion.

Nous avons fait un bilan des examens complémentaires que nous avons pratiqués :

La radiographie du crâne, le fond d'œil sont le plus souvent normaux.

La ponction lombaire a plusieurs fois montré une perturbation du L.C.R., en rapport avec une atteinte méningée.

Au point de vue hyperpyrexie, 93 fois nos petits malades étaient hyperthermiques, mais nous n'avons pu porter le diagnostic de convulsions par hyperpyrexie que dans 58 cas.

Nous avons fait le dosage du calcium sanguin 174 fois ; dans 44 observations, nous avons pu conclure à une crise convulsive avec hypocalcémie.

Sur ces 44 dossiers, 21 fois l'hypocalcémie était peut-être favorisante mais non déterminante.

A différentes reprises, nous avons pratiqué un dosage des protides sanguins : jamais nous n'avons trouvé une hypoprotidémie accompagnant une hypocalcémie.

Par contre, au cours des hypocalcémies, 14 fois nous avons retrouvé un allongement de QT à l'électrocardiogramme.

Enfin, à notre grande surprise, nous n'avons noté qu'un seul cas d'hypoglycémie vrai.

Dans pratiquement toutes nos observations, un ou plusieurs électroencéphalogrammes ont été faits.

De nombreuses fois, aucune anomalie à l'E.E.G. Il s'agissait le plus souvent de convulsions sans lésion organique.

Dans 47 observations, nous trouvons des signes de souffrance cérébrale diffuse.

Enfin, des localisations partielles ont été retrouvées à différentes reprises (correspondant souvent à des crises convulsives localisées).

L'électroencéphalogramme nous a permis de diagnostiquer les lésions cérébrales et de les localiser, et nous pensons que c'est actuellement un des examens les plus précieux que nous possédions pour l'étude des convulsions de l'enfant, mais il ne faut pas perdre de vue que bien des difficultés subsistent et notamment chez le très jeune enfant et le nouveau-né, car il est difficile chez ces derniers (problème de la maturation du cerveau) de différencier le normal du pathologique.

Dans le domaine des convulsions de l'enfant plus que partout ailleurs, l'E.E.G. est un examen indispensable qu'on n'a pas le droit d'omettre, mais il faut connaître ses limites pour éviter bien des déboires.

A la suite de l'étude de ces dossiers, quelles conclusions pouvons-nous tirer sur le devenir des convulsions de l'enfant ?

Comme nous l'avons déjà mentionné, nous n'avons pas le recul suffisant pour pouvoir conclure avec certitude ; d'autre part, nombre de nos malades n'ont pas été revus.

Cependant, il apparaît nettement que le pronostic est extrêmement différent suivant qu'il s'agit de convulsions avec ou sans lésion organique.

L'évolution des convulsions avec lésions organiques est extrêmement grave. Dans beaucoup de cas, nous trouvons des séquelles sévères et la récurrence des crises est très fréquente.

Le pronostic est d'ailleurs dans ce cas dominé plus par la détérioration psychique et les troubles neurologiques que par la répétition des crises.

Par contre, le pronostic des crises sans lésion organique semble beaucoup moins sévère.

Néanmoins, l'avenir de chaque cas particulier de ces convulsions doit être réservé et nous avons vu dans nos dossiers des convulsions par hyperpyrexie être le point de départ d'une comitialité.

A vrai dire, quand un enfant fait une crise convulsive par hyperthermie, par hypocalcémie... sans modification, ou avec une discrète atteinte passagère de l'électroencéphalogramme, nous pensons être autorisés d'envisager avec un optimisme raisonnable l'avenir de ces malades.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LELONG

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM DORIS (J.D.) et HANSEN ARILD (E.). — Vitamin B6 in relation to convulsions in infants. (*Indian Journal of Pediatrics*, Calcutta, mai 1958, 25, n° 125.)
- AICARDI (J.). — Convulsions de la première année de la vie. (*Thèse*, Paris, 1958.)
- ALAJOUANINE (Th.), CONTAMIN (F.), CATHALA (H.P.) et SHERRER (J.). — Etude critique de la délimitation de la tétanie de l'adulte. (*Presse Médicale*, 1954, 62, 137 et 62, 339-342.)
- AMYOT (R.) et VASQUEZ (J.). — Tétanie et épilepsie. (*Presse Médicale*, mars 1954, 62 : 362-364.)
- BRIDGE (E.M.). — Epilepsy and convulsive disorders in children. (New York, MacGraw, 1949.)
- BAR EL DIN (M.K.). — A familial convulsive disorder with an unusual onset during intrauterine life. A case report. (*Journal of Pediatrics*, Saint-Louis, 1960, 56, n° 5.)
- BAIRD (H.W.). — Convulsions in infancy and childhood. (*Connecticut Medicine*, New Haven, 1959, 23, n° 3.)
- BALISAUX (A.G.) et GONSETTE (R.). — Corrélations électro-cliniques dans 300 cas de convulsions de l'enfance. (*Acta Neurologica und Psychiatrica Belgica*, Bruxelles, 1958, 58, n° 1.)
- BAMBERGER (P.). — The significance of convulsions in childhood. (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, janvier 1960, 102, n° 1.)
- BERNARD (René). — Les dysrythmies majeures ou syndrome des spasmes en flexion. (*La Semaine des Hôpitaux, Annales de Pédiatrie*, 1958, 54, n° 29-30, 6-7.)
- BHANDARI (N.R.). — Febrile convulsions. (*Indian Journal of Child Health*, Bombay, 1959, n° 11, 8.)
- BULLER SOUTO (C.). — Síndrome convulsiva na criança. (*Pediatrica Practica*, Sao Paulo, 1958, 9, n° 8.)
- CASTAIGNE (P.). — Classification étiologique générale des convulsions de l'enfance. (*Revue du Praticien*, 1954, 4, 1735-1736.)

- CAPTAL (J.), PASSOUANT (P.), JEAN (R.), CAMP BÉCHARD (Cl.). — Convulsions chez le nourrisson et chez l'enfant. Etude statistique, clinique E.E.G. et thérapeutique de 424 cas observés depuis janvier 1948. (*Pédiatrie*, 1957, 8: 629-637.)
- CHRISTIAENS (L.). — Traitement des spasmes en flexion (hypsarythmie) du nourrisson (à propos de 3 observations). (*Pédiatrie*, Lyon, 1960, 15, n° 1.)
- COLLOQUE DE LA SOCIÉTÉ D'E.E.G. ET DES SCIENCES CONNEXES DE LANGUE FRANÇAISE. — Sur l'E.E.G. dans les convulsions de la première enfance. (*Revue Neurologique*, Paris, 1958, 99, n° 1.)
- CROMINAS-BERET (F.). — Consideraciones acerca de las convulsiones infantiles. (*Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría*, Barcelona, 1958, n° 79.)
- CORNIL (L.) et CORRIOL (J.). — L'électroencéphalogramme des enfants de moins de trois ans. (*Semaine des Hôpitaux*, Paris, 1949, 66, 2745-2749.)
- DEBRÉ (R.) et LÉVY (F.). — Les convulsions essentielles du nourrisson. Eléments du pronostic. (*La Gazette des Hôpitaux*, mars 1932, 105, 395-399.)
— Le spasme du sanglot et son diagnostic. (*Le Nourrisson*, mars 1952, 20, 73.)
- DEBRÉ (R.), THIEFFRY (S.), NEYROUD (M.) et LERIQUE-KOECHLIN (A.). — L'électroencéphalogramme chez l'enfant. (*Arch. Fr. Pédiatr.*, 1948, 4, 62-74.)
- DEBRÉ (R.) et LELONG (M.). — Convulsions infantiles. (*Epilepsie, Pédiatrie*, Flammarion, 11, 1795-1812.)
— Les hypoparathyroïdes. (*Pédiatrie*, Flammarion, 11, 1618.)
- DEBRÉ (R.), MOZZICONACCI, LERIQUE (A.) et DELARUE (R.). — L'électroencéphalogramme chez l'enfant. (*Arch. Fr. de Pédiatr.*, 1948, 4, 75-81.)
- DEBRÉ (R.), THIEFFRY (S.), NEYROUD (M.) et LERIQUE-KOECHLIN (A.). — Les convulsions d'hyperpyrexie. (*Arch. Fr. de Pédiatr.*, 1948, 5, 62.)
- DOOSE (H.). — Das E.E.G. in der differentialdiagnose abortiver cerebraler affektionen in kindesalter. (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, Berlin, 1960, 83, n° 5.)
- FAU (R.), CARETTE (J.) et ANDREY. — Contribution à l'étude du devenir des convulsions de l'enfant. (*Revue Neurologique*, Paris, avril 1960, 102, n° 4.)
- FISHGOLD (H.) et BERTHAUT (F.). — Electroencéphalographie de l'épilepsie du nouveau-né et du nourrisson. (*Etudes Néo-Natales*, 1953, 2, 59-79.)
- GARCIN (R.) et PESTEL (M.). — Thrombo-phlébites cérébrales. (Paris, 1949.)
- GASTAUT (H.). — Etude clinique et expérimentale des myoclonies provoquées par les stimulations sensorielles. (*Symposium International d'E.E.G.*, Genève, 1951.)
- GASTAUT (H.) et GASTAUT (Y.). — Electroencephalographie and clinical study of anoxic convulsions in children. (Montréal, 1958, 10, n° 4.)

- GASTAUT (H.). — A propos du traitement par l'A.C.T.H. des encéphalites myocloniques de la première enfance avec dysrythmie majeure (hypsarythmia). (*Pédiatrie*, Lyon, 1959, 14, n° 1.)
- H.H.E. syndrome, hemiconvulsions, hémiplégia, épilepsy. (*Epilepsia*, Amsterdam, juin 1960, 1.)
- GIBBS (E.L.), FLEMMING (M.M.) et GIBBS (F.A.). — Diagnosis and prognosis of hypsarythmia and infantile spasm. (*Pediatrics*, 1954, 13, 66-73.)
- GIBBS (F.A.), LENNOX (W.G.) et GIBBS (E.L.). — The electroencephalogram in diagnosis and in localisation of epileptic seizures. (*Arch. Neuro. et Psych.*, 1946, 36, 1225-1235.)
- GRUMBACH (M.M.) et KAPLAN (S.L.). — Amino acid and alpha-keto acid induced hyperinsulinism in the leucine-sensitive type of infantile and children hypoglycemia. (*Journal of Pediatrics*, Saint-Louis, 1960, 57, n° 5.)
- HARLY (M.), BLANC (C.) et RANBOURG (A.). — A.C.T.H. et spasmes en flexion. (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, avril 1960, 78, n° 4.)
- HEUYER (C.) et LONGCHAMPT (H.). — Considérations sur les convulsions essentielles de l'enfance. (*Bull. Soc. Pédiat. Paris*, 6 juillet 1926, R.24, p. 293.)
- Convulsions essentielles de l'enfance et spasmophilie. (*Paris Méd.*, 1947, 53, 251-253.)
- HOLUB (V.) et TYNOVA (L.). — Sudden convulsions in childhood. (*Ceskoslovenska Pediatrie*, Praha, 1959, 14, n° 1.)
- ISCH TREUSSARD (C.) et ROHMER (F.). — L'électroencéphalogramme dans les convulsions de l'enfant de moins de trois ans. Intérêt diagnostique à propos de 230 cas suivis. (*Arch. Fr. de Pédiatrie*, Paris, 1959, 16, n° 6.)
- JOSEPH (R.) et al. — Maladie familiale associant des convulsions à début très précoce, une hyperalbuminorachie et une hyperaminoacidurie. (*Arch. Fr. de Pédiatrie*, Paris, 1958, 15, n° 3.)
- KAO (Y.U.). — Convulsions in childhood. A statistical study of 1.125 cases with special references to its occurrence in various types of diseases. (*Chines Med. J.*, 1951, 69, 400-406.)
- KAPLAN (H.), MOZZICONACCI (P.), LERIQUE (A.) et PICARD (Mme). — L'électroencéphalogramme dans les convulsions d'hyperpyrexie chez l'enfant. (*Semaine des Hôpitaux*, Paris, 1948, 3240-3244.)
- KOCH (F.) et GRUETZNER (A.). — On A.C.T.H. therapy of flash nodding salaam convulsions in infancy. (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, janvier 1960, 102, 1.)
- KONDRATENKO (O.I.). — A propos du diagnostic des crises convulsives. (*Journal Nevropathologie Psikiatrie*, Moska, 1958, 58, n° 7.)
- LAPLANE (D.). — Les convulsions de la première enfance. (*Revue du Praticien*, Paris, 11 mai 1959, 9, n° 14.)

- LAUNAY (Cl.) et al. — Régression mentale pseudo-déméntielle chez un enfant épileptique. Restauration rapide à la suite d'une crise convulsive. (*Revue de Neuropsychiatrie Infantile et d'Hygiène Mentale de l'Enfance*, Paris, novembre-décembre 1959, 7, n° 11-12.)
- LELONG (M.) et LAUMONNIER (R.). — Remarques sur la maturation du cerveau du nouveau-né prématuré. (*Sem. Hôp. Paris*, 1953, 29, 1808-1811.)
- La maturation du cerveau chez le fœtus et le nouveau-né. (*Minerva*, 1953, 3, 30.)
- LELONG (M.) et coll. — La tétanie hypocalcémique du nouveau-né. (*Sem. Hôp., Ann. Pédiatrie*, 1959, 35, 377.)
- LENNOX (M.A.). — Febrile convulsions in childhood, clinical and electroencephalographic study. (*Am. J. Dis. Child.*, 1949, 78, 868-878.)
- LENNOX (W.G.). — The heredity of epilepsy as told by relatives and turns. (*J.A.M.A.*, 1951, 146, 529-536.)
- LIVINGSTON (Semul). — Convulsive disorders in infants and children. (*Advances in Pediatrics*, London, 1958, X.)
- MANTEROLA (A.). — Convulsiones en la infancia. (*Pediatría*, Santiago de Chile, 1958, I, n° 1.)
- MARCHAND (L.). — Héritéité et épilepsies. 1 vol. (Paris, N.R.F., 1958.)
- MARIE (J.) et BASSET (M.). — Les principales causes des crises convulsives du nourrisson dans un service de pédiatrie générale. (*Semaine des Hôpitaux de Paris, Annales de Pédiatrie*, 24 novembre 1959, 35, n° 54-II.)
- MILLICHAP (J.G.) et al. — Studies in febrile seizures. (*Pediatrics*, Springfield, janvier 1959, 23, n° 1, part. 1, pp. 76-85.)
- MOZZICONACCI (P.). — Spasmes infantiles et phénylcétonurie. (*Journées Pédiatriques*, 1959.)
- NEIMANN (N.), LASCOMBES (G.) et MANCIAUX (M.). — Hypocalcémie et convulsions du nourrisson. (*IX^e Journée d'Etudes et d'Information sur le Nouveau-Né*, Paris, Ecole de Puériculture, 1958, 1 vol.)
- ORLANDINI (G.). — Convulsions in the newborn clinico-statistical study. (*Rivista d'Ostetrica Ginecologia*, Firenze, 1959.)
- PASSOUANT (P.), GROS (Cl.) et CADILHAC (J.). — Spasmes toniques de l'enfant. Etude électro-clinique. (*Revue Neurologique*, Paris, 1959, 101, n° 2.)
- PENA (J.). — Accion terapeutica de la vitamina B6 a grandes dosis sobre los sindromes H.H. y sus secuelas. (*Revista Espanola de Pediatria*, Zaragoza, may-juin 1960, 16, n° 93.)
- PETERMANN (M.G.). — Convulsions in childhood. Review of 1.000 cases. (*J.A.M.A.*, 1959, 112, 194-198.)

- POND (D.A.). — Convulsions in childhood. (*Moderns Trends in Paediatrics*, London, 1958, second series.)
- RADERMECKER (J.). — Les convulsions de l'enfance. (*Acta Paediatrica Belgica*, Bruxelles, 1959.)
- ROBRUSER (F.). — Agénésie du corps calleux. (*Psychiatrie de Langue Française*, 1959.)
- ROSSIER (M.). — Electroencephalography in initial convulsions. (*Konference Sbornik Fraci*, Praha 1957, II.)
- SAL Y ROSAS (F.). — Milieu géographique et terrain convulsif. (*L'Encéphale*, Paris, 1958, 47, n° 5.)
- SHANK (R.A.). — Convulsions in childhood an their relation to epilepsy. (*Glasgow Med. J.*, 1951, 32, 257-267.)
- SUREAU (M.), FISHGOLD (H.) et CAPDEVIELLE (G.). — Activité électrique du cerveau du nouveau-né. (*Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, 2642-2648.)
- TANAKA (H.). — Electroencephalographie studies in febrile convulsions. (*Acta Paediatrica Japonica*, Tokyo, 1959, 63, n° 1.)
- THIEFFRY (S.). — Convulsions essentielles et épilepsie de l'enfant. (*E.M.C., Pédiatrie*, Deuxième Enfance.)
- THIEFFRY (S.) et AICARDI (J.). — Les spasmes en flexion du nourrisson. 36 observations. Etude clinique. (*Semaine des Hôpitaux Paris*, 1958, 34, n° 19-4.)
- Troubles with pyridoxine. (*British Medical Journal*, London, 24 octobre 1959, n° 5155.)
- VASQUEZ (H.J.) et TUERNIER (M.). — Epilepsia en flexion generalizada. (*Arch. Argentinas de Pedia*, 1951, 38, II, 141.)
- VYAS (K.J.). — Convulsions in infants and children. (*Journal of the Indian Medical Association*, Calcutta, octobre 1959, 35, 1.)
- WATSON (C.W.) et DENNY-BROWN (D.). — Myoclonus epilepsy as a symptom of diffuse neuronal disease. (*Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1953, 70, 151-168.)
- ZELLWEGGER (Hans). — Convulsions in childhood. (*Annales Paediatrici*, Basel, mai 1958, 190, n° 5.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	13
Chapitre I. — Etude générale clinique et paraclinique de nos observations (en dehors de l'électroencéphalogramme)	
— Sexe	16
— Age	16
— Apparition des crises	18
— Antécédents	18
— Description des différentes crises observées	18
— Signes accompagnateurs de ces crises	27
— Examens complémentaires pratiqués	31
— Evolution de ces crises	33
— Séquelles	34
— Résumé	35
— Traitement	36
Chapitre II. — Eléments apportés par l'examen encéphalographique	
— Généralités	37
— Au cours de l'étude de nos 250 observations	39
— Confrontation avec les signes cliniques	44
Chapitre III. — Causes de ces convulsions	
— Convulsions par lésion organique	47
— Convulsions sans lésion organique	54
Conclusion	65
Bibliographie	69

